戈 烽 Ming Liu 李 琦/主编



基础胸外科学



中国协和医科大学出版社


为电子版录像链接标志


为电子版声音文件链接标志


为电子版图像文件链接标志


为电子版动画图像链接标志



ISBN 7-81072-417-7/R · 412
定价： 130.00元

基 础 胸 外 科 学

主编　戈　烽　Ming Liu　李　琦
主审　李泽坚　任　华　　程序主编　宋忠良
顾问　徐乐天　朱燕宁　　多媒体主编　任　华　于洪泉

编写人员（按拼音排列）

姓名	单位
阿伊都·阿布都热伊木	新疆医科大学附属巴州人民医院　胸外科
曹智理	北京协和医院　胸外科
戈　烽	北京协和医院　胸外科
李　力	北京协和医院　胸外科
李　琦	北京协和医院　教育处
李泽坚	北京协和医院　胸外科
郦志军	浙江邵逸夫医院　胸外科
林　淘	北京市隆福医院　胸外科
刘　贞	山东省滨州市人民医院　胸外科
Ming Liu	New York hospital
钱　军	北京协和医院　外科
任　华	北京协和医院　胸外科
王秋俐	北京协和医院　胸外科
王永清	浙江邵逸夫医院　胸外科
徐乐天	北京协和医院　胸外科
于洪泉	北京协和医院　胸外科
郭　峰	北京协和医院　胸外科
郭慧琴	北京协和医院　胸外科
侯夏宝	新乡铁路医院　胸外科
黄　亮	北京协和医院　胸外科
苏　雷	北京协和医院　胸外科
张时民	北京协和医院　检验科

中国协和医科大学出版社

图书在版编目（CIP）数据

基础胸外科学 / 戈峰，Ming Lui，李琦主编．—北京：中国协和医科大学出版社，2003.9
ISBN 7－81072－417－7

Ⅰ．基… Ⅱ．戈… Ⅲ．胸腔外科学 Ⅳ．R655

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2003）第 060550 号

基础胸外科学

主　　编：戈　峰　Ming Lui　李　琦
责任编辑：张忠丽　吴桂梅　任　凡

出版发行：中国协和医科大学出版社
（北京东单三条九号　邮编 100730　电话 65260378）
网　　址：www.pumcp.com
经　　销：新华书店总店北京发行所
印　　刷：北京竺航印刷厂

开　　本：787×1092 毫米　1/16 开
印　　张：57
字　　数：1380 千字
版　　次：2003 年 9 月第一版　2003 年 9 月第一次印刷
印　　数：1—2000
定　　价：130.00 元

ISBN 7－81072－417－7/R·412

内容简介

本书分6篇36章共100多万字，同时出版印刷版及电子版。印刷版有插图约200幅，电子版有图像约900幅并附多媒体资料（呼吸音、手术录像）。第1篇阐述了胸外科的发展历史，解剖学、胚胎学、分子生物学及影像学基础，症状和体征；第2~5篇叙述了食管、肺、纵隔及胸壁各类外科疾病的病因、病理、临床表现、诊断、治疗及预后；第6篇叙述了胸部各类手术的准备、方法、术后监护、并发症及其处理，以及腔镜外科及介入治疗。本书兼容文、图、声、像，形式活泼；并蓄北京协和医院数十年的临床资料和经验及国际胸外科学的最新理论和技术，内容丰富，适合于胸外科医师阅读参考。

序　言

本书收集了近年来国内外与普通胸外科学有关的基础医学、临床医学方面的新知识、新进展、新技术资料，力求使本书成为与时俱进、新一代的专业书籍。

本书有别于过去的外科专著，采用了电脑技术，能做到书在台上，读者查寻快捷，阅读方便，选择复制容易，节约了跑图书馆的时间。这是适应现代社会节奏，学习专业知识技术的新方式。

本书可以认为是临床医学工作者的案头参考书，适合医学生，城乡全科医师，住院医师，胸内外专科医师使用。尤其对青年临床医学工作者，是属于人手一册性的参考书。

本书包括有普通胸外科历史，临床影像学，病理，显微镜图片等多媒体资料，便于阅读时增强印象，易于理解和记忆，使读者有事半功倍的感觉。

总之，个人认为本书有自己的特点，有创新，适应时代要求。它的出版和应用，将会使临床医学工作者受益，有助于他们的日常工作，因此将会使患有普通胸外科疾病的病人受益。

徐乐天

2003年7月1日

前　言

在国外学习期间，看到一种Overlay出版物，用多层透明膜装订，既可以合在一起看整体，又可以分层看局部，这本书使我产生一种出版新型图书的欲望。在创建了自己的网站后，我就想出版以光盘取代Overlay形式胸外科专著。经过一年的努力，在北京协和医院胸外科的老师和同事们的帮助下，在协和医大出版社的组织下，此书最终脱稿了。

本书以北京协和医院胸外科医师为主，并邀请其他单位专业人员参加撰稿，作者利用及总结北京协和医院的丰富资源和临床经验，并结合国际最新进展，力求全面、详尽地介绍胸外科的基本理论和操作技术，以期为我国胸外科学的发展贡献微薄之力。

本书由临床基础、食管外科、肺外科、纵隔外科、胸壁外科和胸部手术学6篇及附录，共计36章，约100万字，由印刷版和电子版两部分组成。印刷版有插图200幅，电子版有图像900幅，并附有多媒体资料。读者阅读此书应以光盘为主。此书不但适合于高级胸外科医师查阅，而且适用于初级医师自学。

本书由于尝试新的出版模式，并限于作者水平，难免存在诸多不是，恳望广大读者阅读后批评、指正。如果能够得到同仁的首肯与赐教，我们将深感荣幸。作者期望本书在听取意见以后，力邀全国著名专家鼎力合作，修改再版。我们相信，一切都会做得更好。

戈　烽

2003．7

阅读说明

印刷版阅读说明

1．人物名字有下划线，表示在电子版中有其图像资料。

2．疾病或其他医学名词有下划线，表示电子版可直接链接打开相应内容。

3．为电子版录像链接标志。

4．为电子版声音文件链接标志。

5．为电子版图像文件链接标志。

6．为电子版动画图像文件链接标志。

电子版阅读说明

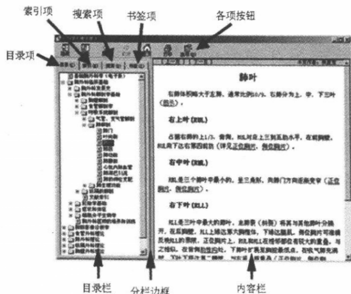
1．计算机运行条件：586、win98、win ME 或更高版本。

2．有可浏览 mp3、MPEG、jpg 和 gif 文件的工具软件。

3．点击下画线蓝色文字，打开联接的文件内容，阅读过的内容文字颜色改变。

4．点击（），打开录像。

5．点击（），打开声音文件，超过 20 个多媒体文件。



6．点击（），打开图像文件，包括印刷版的约 200 幅图，共计约 900 幅图。

7．点击旋转的（），打开动画图像，约 10 幅。

8．目录项　通常为默认选项，选中该选项，在目录栏内显示全书的可折叠目录，点击要察看的目录即可在内容栏浏览相应内容。可通过分栏边框调整目录栏和内容栏的大小。

9．索引项　选中该选项，在目录栏内显示按字母和拼音排列的索引目录，可通过查找关键词迅速察看带有关键字的目录，点击目录可在内容栏浏览相应内容。注意：关键词的第一个字需与要检索题目的第一个字一致。

10．搜索项　选中该项后，在指定的栏目内键入要查找的单词，敲回车后，有关该单词的所有文件题目被列在目录栏内，点击这些目录可在内容栏内浏览相应文件。

11．书签项　对于一次没有浏览完的内容或重要内容，可选中书签项，按添加按钮，将主题保存在目录栏内，再次阅读时，选中书签项，在目录栏内点击保存的题目，在内容栏内浏览相应内容。注意：在按添加按钮前，可更改体目标题，以备再次察看时方便记忆。

12．各项按钮　隐藏按钮：可显示或隐藏目录栏；定位按钮：确定内容的目录位置；后退和前进按钮：可显示察看过的内容；主页按钮：返回本书首页；打印按钮：打印当前内容。

目 录

附　录

第一篇　胸外科基础

第一章　胸部外科发展史

任　华　徐乐天

作为一名胸外科医师或者有志要成为一名胸外科医师的临床住院医师和医科大学的学生，非常有必要对胸部外科的发展历史有所了解，从而领悟先人如何从一些偶然的现象中发现、发展新的技术领域，并且使之成为标准化的操作方式，为在临床工作中感悟、理解现代胸部外科技术和为在胸部外科的实践中能够创新打下一定的基础。

胸外科的理论基础建立于以下3本书之上，其作者们也对于胸外科的早期实践起着重要的作用，在1543年，Vesalius出版了人体解剖书(De Humani Corporis Fabrica)，并在同年尝试气管切开、开胸等的动物实验。1628年，Harvey出版描述人体器官生理功能的书《Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus》。1761年，Morgagni出版的《De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatyis Quinque》，此书详细描述了组织器官功能异常的结果，如书中描述的横膈胸肋三角。

让我们再介绍一下胸外科辅助技术的进步过程，这些辅助技术包括：麻醉、影像学、内镜和插管术、抗感染等。1842年Long和1844年Wells将麻醉应用于临床，1863年Pasteur对细菌的发现，1867年Lister对感染化脓性病变的外科治疗，1895年Roentgen发现X线，并被广泛用于临床，实现了活体诊断胸外科疾病。1904年，Sauerbruch发明了负压舱用于麻醉，使开胸手术成为可能，他并成为胸外科的第一任麻醉师。1932年，Gale首次单肺通气、支气管插管成功。1870~1880年Billroth奠定了外科的基本理论。1855年，Garcia发明了第一台窥镜：喉镜。1853年，Desormeaux发明首台内镜——膀胱镜，1865年他又首次用于食管，成为食管镜。Kussmaul在1868年改良了Desormeaux内镜，成为真正的食管镜。

胸部外科发展的历史让我们对每一种疾病的认识过程有一个全面的了解，亦为今后胸外科的进步提供了借鉴。现代胸部外科已经自成体系，而且不断向新的领域扩展，这与几代胸外科先驱们的艰苦努力是分不开的，他们契而不舍的钻研精神是我们这一胸外科医师继往开来的精神支柱。

一、历史人物简介

笔者曾阅读过一本美国出版的胸外科发展史，里面用相当的篇幅提到Norman Bethune

(白求恩),在我国出版的胸外科历史上则很少提到,因此有必要在此介绍一下这位在我国家喻户晓的历史人物。

白求恩生于加拿大安大略省,曾是加拿大外科医师协会的五人执委之一,至少发表过14篇关于胸外科技术的论著,改良或发明了12种医疗器械,建立世界上第一座移动式血库,移动式血库的建立,应该说是开创现代胸外科和战伤救治的标志之一。他改良了肋骨剥离器,发明的白求恩肋骨剪至今仍在全世界的胸外科手术中广泛使用。他在1930年代发明的滑石粉胸膜粘连术,直到现在,还被用于治疗恶性胸腔积液或气胸。因其信仰共产主义,极力主张社会化医疗制度,被称为是现代西方医疗保险制度的先驱。1938年1月白求恩来到中国,参加中国的抗日战争(图),创下了连续工作69小时、为115个伤员做手术的记录。1939年秋,他不幸在抢救伤员的手术中伤到手指,并因此患链球菌淋巴管炎,于1939年11月25日在河北省唐县黄石口逝世。在加拿大其出生地为白求恩树立的塑像上写着:"胸外科及战地医师、发明家、社会化医疗制度的倡导者、艺术家、人道主义者,出生在格雷文赫斯特(Gravenhurst)镇,白求恩医师在加拿大、西班牙和中国以他在医疗和追求人类幸福的事业中所做出的努力赢得了公认。Dr Norman Bethune 1890~1939"。

从有胸外科历史以来,胸外科医师的工作就面临极大的风险,一个立志成为胸外科医师的人,即使生活在现代,也必须意识到工作的风险和自我保护。正因如此,我们必须介绍下一位曾引起医务界轰动的历史人物。

Block,他有50年的肺切除动物实验的经验,1882年的德国外科协会开会期间,Block展示了其肺切除术后成活的动物,并请求做人体手术,但遭到与会医师的嘲笑和否决,当时人们认为开胸肺手术是违背原则的。同年,Block的表妹患肺结核,他在说服病人同意后,经前胸壁三肋间入路完成首例双上肺尖局部切除术,手术的细节并不重要,在术中(或术后)病人死亡,由于切除的标本为正常肺组织,加之病人因手术而死亡,Block受到法律追究,他终因自责而饮弹自杀。

二、胸部创伤

胸部创伤外科经验的积累是伴随着战争而发展起来的,在第一次世界大战期间,人们开始认识到胸膜腔积气、血胸和脓胸是引起战时死亡的重要原因,从而建立了处理气胸、血胸和脓胸的基本概念及方法。

第二次世界大战中,人们对维持正常生理结构完整的认识更加完善,因此,对于胸部外伤的治疗更加生理化。如关闭开放性胸部创伤的伤口并迅速进行胸腔闭式引流,使萎陷的肺脏迅速膨胀,执行正常的通气和换气的生理功能;固定浮动的胸壁,防止反常呼吸;清除气管、支气管内分泌物,用气管内插管或气管切开的方式维持气管的通畅。这些技术简单易行,在当时的战争中,对抢救伤员的生命起到了非常积极的作用。

在第二次世界大战中,Brewer等第一次阐述了"创伤性湿肺"的概念,认为在脑、肺部、腹部和肢体严重创伤时肺脏对血容量增加的反应,并且在1944年制造了间歇正压呼吸机,有效地治疗与各种创伤有关的肺水肿。这种"创伤性湿肺"后来被命名为呼吸窘迫综合征(RDS)。

Brewer及其同事还规范了肺胸膜剥脱术的手术适应证和手术技术,制定了胸腔内弹片及

异物的外科处理方法，并明确了胸部外伤和胸腔内感染时应用抗生素的重要意义。

三、肺外科

1821年，Anthony在无麻醉的情况下施行了世界上第一例开胸肺脏部分切除术。1895年，MacEwen William首例左全肺切除治疗肺结核成功，1913年，Meltzer和Auer在19世纪开创的麻醉学的基础上，建立了气管内插管麻醉，为开胸和肺切除手术奠定了基础。20世纪20年代Shenstone和Janes用止血带结扎肺门进行肺叶切除，简单且安全有效，但术后支气管胸膜瘘的发生率极高。在30年代初，Nissen和Haight先后用止血带法行分期的双肺叶切除和全肺切除。1933年Graham首次对患有肺癌的Gilmore牙医进行全肺切除，Gilmore在手术后存活20多年，最后死于非癌性疾患，这引起了人们的重视，增强了外科医师和病人治疗肺癌的信心。直到1942年，Blades和Kent应用分别结扎肺血管和支气管的方法进行下叶肺切除，基于对解剖结构认识和外科技术水平的局限性，他们当时认为上叶肺切除在解剖和手术技术上是不可能的。而在同年7月，Brewer证实在掌握和了解肺脏上叶的解剖的基础上，外科技术上完全有可能应用血管和支气管分别结扎法进行上叶肺切除，在术后安放两根胸腔引流管，能使剩余的下肺迅速膨胀，减少术后并发症的发生。用肺血管和支气管分别结扎法进行肺叶或全肺切除大大减少了用止血带法进行肺叶切除术后常见的支气管胸膜瘘的发生，有些外科医师还采用在缝合支气管后用带蒂的心包包绕增强支气管残端的方法避免支气管胸膜瘘的发生。1943年Huber和Jackson第一次详尽地描述了肺脏各叶的血管、支气管的解剖，而且系统地对肺段、肺血管分支和支气管分支进行了命名，为肺脏外科的进一步发展奠定了解剖学基础。1946年，Allison在临床上证实从心包内处理肺血管的安全、可靠性。

在支气管成形并肺切除方面，1932年，Bigger首先为一名14岁少男行左支气管切开、支气管内肿物切除，由于病理报告为恶性肿瘤，一周后又为病人施行全肺切除术。1947年，Thomas为一名患右主支气管腺瘤的英国皇家空军学员施行了右主支气管袖状切除术。1952年，Allison第一次应用支气管袖式切除术治疗支气管肺癌，为由于肺功能差不能耐受全肺切除的肺癌病人提供了外科治疗的机会。1959年，Johnson和Jones首次报道了68例支气管肺癌袖式切除术后的长期随访结果，提示经过适当选择，肺癌病人在支气管成形术后的长期生存与施行传统肺叶或全肺切除术的病人相同。

1939年，Barney和Churchill首先为一名患肾细胞癌肺转移的女性病人施行了肺叶切除术，病人术后存活23年。1944年，Blalock报道了第1例结肠腺癌肺转移病人施行肺叶切除术。1947年，Alexander和Haight报告了各器官的原发癌或肉瘤伴肺转移病人，能从外科切除肺转移瘤中获益。

在中国胸外科的发展进程中，最早的工作可以追溯到20世纪30年代，胸外科专科首先在北京协和医学院组建，开展了胸部创伤、脓胸和肺结核的外科治疗。1937年，王大同在北京协和医院为一名支气管扩张患者施行肺叶切除术。1941年，张纪正在北京协和医院为国内首例肺癌患者进行全肺切除术。以后，应用肺切除术治疗肺结核、支气管扩张、肺脓肿、肺癌等在许多医院相继开展，并且积累了大量的临床经验。同时中国的胸外科医师亦很快掌握了支气管袖式成形等手术技术，在尽可能切除肺癌的前提下，又注意保护有功能的肺组织。在肺转移瘤病人的治疗上，中国的胸外科医师除了遵循世界上公认的手术适应证进行

治疗外，还报告了大组应用肺叶切除治疗子宫绒毛膜上皮癌肺转移的临床经验，引起世界的瞩目。

四、肺移植

20世纪50年代初，Metras、Hardin、Kittle等就进行了肺脏移植的动物实验，早期肺移植的研究工作主要成绩是证实在去除肺门淋巴结、迷走神经和支气管动脉后，植入的肺脏不会出现以水肿为主要特征的植入反应，而这种植入反应产生的机制主要是缺血和再灌注损伤。

1907年，Alexis Carrel首次报告动物实验肺移植。1963年，Hardy报道了首例人类肺移植，术后受体存活18天。在后来的20年中，世界范围内共开展了40例全肺或肺叶移植，除1例23岁的患者因进展性尘埃沉着病而接受右肺移植术，并存活10个月，后死于慢性排斥和肺化脓症外，几乎均未成功。1969年Cooley、Lillehei先后进行了人类心肺联合移植，均遭失败。1972年，Vanderhoeft及其同事在动物实验中实施了整体双肺移植。1981年斯坦福大学的Reitz在实验室中证实环孢素有强大的免疫抑制作用，并将其应用于心肺联合移植临床取得成功，从此大大推动了临床肺脏移植的进程。1983年以前，支气管吻合口并发症是肺脏移植后主要并发症和致死原因。1983年，Toronto大学肺移植组开展肺移植临床研究并发现，在早期避免常规使用激素，应用大网膜蒂包绕支气管吻合口来增加支气管血液供应，促进吻合口愈合，防止支气管血管瘘和支气管胸膜瘘，避免吻合口破裂，在临床上获得成功。20世纪80年代，Dark和Patterson成功地在临床上进行了双肺移植。1990年，Pasgue等在无体外循环的情况下，进行序贯式双肺移植。随着肺移植临床经验的不断积累，肺移植的适应证亦由最初的原发性肺动脉高压，扩展为慢性阻塞性肺疾病（COPD）、A-1肺气肿、囊性肺纤维化、特发性肺纤维化等。

五、食管外科

1738年，法国医师Goursand经颈部摘除食管异物成功，这应该算是最早的食管手术记录。1864年美国Boston的Cheever第一次完成食管切除术。1866年Dublin的Wheeler首次完成咽食管憩室切除术；1877年，Zenker详述了咽食管憩室。1867年，法国人Lannelongue首次术中扩张食管狭窄，Sauerbruch在1931年首次成功切除食管囊肿。

早在18世纪人们就开始了手术治疗食管癌的尝试，1871年，Billroth提出颈部局限性食管癌可以用手术的方法治疗，后来其学生Czerny于1877年进行了食管癌切除颈部食管重建术，病人为51岁的女性，术后病人通过食管远端的造瘘口进食。对于良性食管肿瘤的外科治疗最早可追溯到17世纪，当时就有人描述过食管息肉瘤，1797年Monro首次报告了食管肌瘤。1818年Duboise为1例食管息肉瘤病人行蒂部结扎，但由于瘤体误吸入气管而窒息死亡。1933年Ohsawa第一次成功地切除了食管平滑肌瘤。1954年，Churchill和Sweet采用单纯的食管粘膜外肿瘤摘除术。

对于食管运动功能障碍类疾病的认识和治疗始于贲门失弛症，1674年，Thomas Willis首次报告并治疗贲门失弛症，并维持患者口咽进食15年。但人们对食管裂孔疝、反流性食管炎、Barrett食管的认识则相对较晚，最早有价值的手术直到1951年才由Allison提出，其术式是将膈食管膜变短并缝合固定在裂孔周围。关于食管运动功能障碍类疾病，直到最近几十

年来还是在不断的探索，如在 1958 年 Creamer 提出的弥漫性食管痉挛，而 1976 年，Henderson 即提出用“原发性食管动力障碍”代替“弥漫性食管痉挛”一词。

六、纵隔外科

1614 年，瑞士人Platter 报告首例胸腺肿瘤，为 1 例胸腺瘤压迫纵隔致死的婴儿，此后很长时间此类疾病被称为胸腺源性死亡。1893 年，Bastianelli 切除胸骨柄以后摘除一个位于前纵隔的皮样囊肿。

1897 年，Milton 在尸体和动物身上进行试验，发现将胸骨劈开可以充分显露前纵隔而不进入胸膜腔，在当时，手术进入胸膜腔具有相当的危险性，主要是气胸和随后出现的呼吸衰竭可导致病人死亡，在这些工作的基础上，Milton 报道了采用胸骨劈开法，从 1 例患纵隔结核的埃及人的前纵隔切除了两枚有干酪样物的淋巴结，并且由于结核已累及胸骨，Milton 还采取了第 2 天延期关闭胸骨的方法。

随着麻醉学的发展，气管内插管的麻醉方式保证了经胸膜腔手术的安全性，1929 年，Harrigton 报告了一组病例，验证了经胸膜途径手术治疗各种纵隔疾患的安全性和有效性。Cooper 在 1832 年报告首例恶性胸腺瘤，1913 年，Sauerbruch 对一患有重症肌无力的病人切除了增生的胸腺，术前病人被误诊为胸腺瘤，病人术后死亡。

参 考 文 献

1. Alexander J. The collepase therapy of pulmonary tubculosis. Charles C. Thomas Publishing Co, Springfield, IL, 1937.
2. Archibald E. A consideration of the dangers of lobectomy. J Thorac Surg, 1935, 4:335 - 351.
3. Block HM. Experimentelles zur Lungenresection. Deutche Med Wochenschrift, 1881, 7:634 - 636.
4. Churchill ED, Belsey R. Segmental pneumonectomy in bronchiectasis, the lingula segment of the left upper lobe. Ann Surg, 1939, 109:481 - 499.
5. Davies HM. Recent advances in the surgery of the lung and pleura. Brit J Surg, 1913, 1:228 - 258.
6. Ellis H. Cases from out of the past - XXⅧ - Joseph Lister - The first antiseptic operations. Contemporary Surgery, 1993, 42:367 - 369.
7. Ewart W. The Bronchi and Pulmonary Blood Vessels. London: J. and A. Churchill, 1889.
8. Favier J. Chronicle of the French Revolution. London: Chronicle Publications, 1989, 419.
9. Gottlieb LS. A History of Respiration. Springfield: Charles C. Thomas Pub, 1964, 81 - 92.
10. Graham EA, Singer JJ. Successful removal of an entire lung for carcinoma of the bronchus. JAMA, 1933, 101: 1371 - 1374.
11. Craver LF. Diagnosis of malignant lung tumors by aspiration biopsy and by sputum examination. Surgery, 1940, 8: 947 - 960.
12. Jackson C, Tucker G, Clerf LH, et al. Bronchoscopy as an aid to the thoracic surgeon. JAMA, 1925, 84:97 - 106.
13. Marti - Ibanez F. A prelude to medical history. M D Publications, Inc 1961.
14. Matas R. Intralaryngeal insufflation or the relief of acute surgical pneumothorax. It's history and methods with a description of the latest devices for this purpose. JAMA, 1900, 34:1371 - 1379.

15. Matas R. On the management of acute traumatic pneumothorax. Ann Surg, 1899, 29:409 - 434.

16. Matas R. Intralaryngeal insufflation or the relief of acute surgical pneumothorax. It's history and methods with a description of the latest devices for this purpose. JAMA, 1900, 34:1468 - 1473.

17. Meade RH. A History of Thoracic Surgery. Springfield: Charles C. Thomas Pub, 1961, 49 - 50.

18. Meyer JA. Gotthard Bulau and closed water - seal drainage for empyema, 1875 - 1891. Ann Thorac Surg, 1989, 48:597 - 599.

19. Meyer JA. Hugh Morriston Davies and lobectomy for cancer, 1912. Ann Thorac Surg, 1988, 46:472 - 474.

20. Reinhoff WF, Gannon J, Sherman I. Closure of the bronchus following total pneumonectomy: experimental and clinical observations. Ann Surg, 1942, 116:481 - 531.

21. Wilson RHL. Historical facets of respiratory physiology. Stanford Med Bull, 1955, 13:260 - 264.

22. Vinson PP, Moersch HJ, Kirklin BR. Bronchoscopy in the diagnosis of malignant conditions of the lungs. JAMA, 1928, 91:62.

第二章　胸外科解剖学基础

第一节　胸 壁 解 剖

戈　烽　于洪泉

骨性胸廓有4个主要的生理功能，即：保护胸腔内脏、肌肉的附着点、造血功能和呼吸功能。胸廓大小随呼吸运动而改变，肋间收缩时，肋骨抬高，胸廓的横径和前后径增加。

一、骨性胸廓

（一）胸骨　呈扁平的长形骨，分为胸骨柄、胸骨体和剑突三个部分（图1-2-1），胸骨柄上缘呈凹陷形，与两侧的胸锁关节形成胸骨上切迹，胸骨柄和胸骨体的融合部称为胸骨角（Louis角），胸骨角与第四胸椎下缘相连的平面为重要的解剖标志，一般认为主动脉弓的下缘、奇静脉弓、气管隆突和胸导管横行部位于此平面。胸骨体与肋软骨连接，不直接与肋骨相连。儿童期胸骨各部分尚未融合。临床上提取骨髓常选择在胸骨部位。

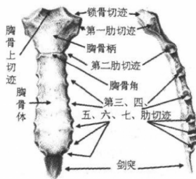


图1-2-1　胸骨表面解剖标志
左图：前面观；右图：侧面观

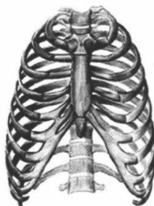


图1-2-2　骨性胸廓正面观

（二）肋骨　人体共有24根肋骨，左、右各12根，从头侧数第1~7肋的前端通过肋软骨与胸骨连接，被称为真肋；第8~10肋前端形成肋弓，被称为伪肋；第11~12肋前端为盲端，称为浮肋（图1-2-2、3）。

虽然各肋骨的形态不尽一致（图1-2-4），但第3~9肋相对一致，肋骨的解剖标志有：

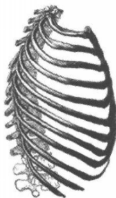


图1-2-3　骨性胸廓侧面观

①肋骨小头：肋骨背端的增大结节，上有两个关节面，分别与胸椎和横突形成关节；②肋骨颈：肋骨小头旁肋骨最细的部位；③肋沟：肋骨后下缘的浅沟，为肋间神经、血管走行的部位；④肋骨角：肋骨的背侧外侧、弯曲幅度较大的部位，是骨折好发部位。

（三）上胸入口　头、颈和上肢与胸廓的连接部分，也被称为胸出口。上胸入口由第一胸椎椎体、第一肋和胸骨柄上缘围成。此间隙中有气管、食管、大血管走行，肺尖部凸出在胸廓入口的背侧。

锁骨下血管和臂丛横行穿过颈腋管到达上肢。颈腋管被第一肋分为两个部分，近侧有斜角肌和肋锁间隙，远侧是腋窝。神经血管的压迫主要发生在近侧段。这个区域的上面是锁骨，下面是第一肋，前中是肋锁韧带，后侧面是中斜角肌和胸长神经。前斜角肌插在第一肋的前结节上，

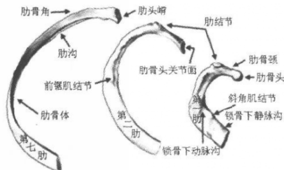


图1-2-4　肋骨表面解剖标志

将肋锁间隙分为两部分，前中间隙含有锁骨下静脉，后侧间隙含有锁骨下动脉和臂丛。这个后间隙由前面的前斜角肌、后面的中斜角肌、下面的第一肋组成斜角肌三角（图1-2-5）。

功能解剖：颈腋间隙，特别是近侧段的肋锁间隙正常有足够的空间使神经血管束通过而没有压迫。这个间隙在功能活动时可以产生狭窄，当上肢外展时，锁骨旋向后面的第一肋和前斜角肌，当过度外展时，神经血管束被胸小韧带、喙突和肱骨头牵拉。在这种体位喙突斜向下使神经血管束的张力加大。胸锁关节通常以15~20度角形成，当锁骨极度向外下时，角度变小，胸锁关节间隙出现狭窄。正常情况下当吸气时，前斜角肌提升第一肋，也使胸锁间隙变窄。前斜角肌可以引起异常的第一肋的提升，这种情况见于严重肺气肿或这个肌肉过度发达的患者。

斜角肌三角由前面的前斜角肌、后面的中斜角肌、下方的第一肋构成。锁骨下动脉和臂丛通过的过程中与第一肋直接接触（图1-2-6）。通常成人三角间隙的底边是1.2cm，前边

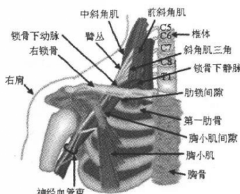


图 1－2－5　胸出口压迫神经血管的 3 个间隙

高度 7.1cm，后边高度 6.7cm（图 1－2－7）。神经血管束和这个三角间隙的关系十分密切。解剖的变异可以引起三角的上角变窄，影响到臂丛的上部，产生前斜角肌综合征上型，累及臂丛干中的 C5 和 C6 神经。如果斜角肌三角的底边升高，产生对锁骨下动脉和臂丛干中的 C7、C8、T1 的压迫，产生斜角肌综合征下型的症状。

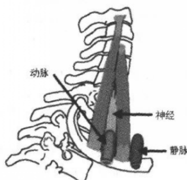


图 1－2－6　斜角肌三角内、外神经血管的关系

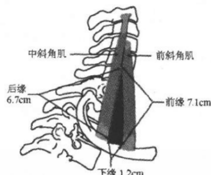


图 1－2－7　斜角肌三角的组成和正常值

（四）下胸出口（膈肌）　横膈（也称膈肌）位于胸、腹腔之间，为凸向胸腔的圆拱形，将胸腔和腹腔分隔开，横膈分为周围的肌性部和中央的腱性部（中心腱）（图 1－2－8）。

1．肌性部　肌性部起于呈完整环形的下胸廓开口处：腰椎、肋骨和胸骨，彼此被缺少肌成分的裂隙分为：胸骨部（起自剑突后）、肋骨部（起自下六肋骨和肋软骨）和腰部（中、后弓韧带和腰椎体）3 部分，这些组织均止于中心腱。



图 1-2-8 横膈腹侧观

1. 膈肌肋部；2. 膈肌腰部；3. 膈肌胸骨部；4. 中心腱；5. 穿过腔静脉裂孔的下腔静脉；6. 穿过食管裂孔的食管；7. 穿过主动脉裂孔的主动脉；8. 腰肋三角（Bochdalek 三角）9. 胸肋三角（Morgagni 三角，9a 为 Larrey 三角）；10. 侧膈脚；11. 中膈脚；12. 腰方肌；13. 腰大肌；14. 中央（弓状）韧带；15. 内侧弓状韧带；16. 外侧弓状韧带

（1）腰部 腰部是膈肌最有力的部分，其位于腰椎两侧，形成左、右膈脚，后者起于腰椎前面（右：L1～4，左：L1～2 或 3）、椎间盘和前纵韧带，横膈肌部的后侧起于膈脚和腰肋弓（中央和侧弧形韧带），根据肌肉的起点，左、右膈脚可被再分为 3 个亚肌群：①中间肌臂；②中内侧肌臂；③侧肌臂。这些亚肌群虽在外科解剖中难以区分，但在构成食管和主动脉裂孔方面有重要意义。

（2）肋部 与腹横肌齿状交错，起于下 6 肋（软骨部），辐射状止于中心腱，多数人存在缺乏肌纤维的薄弱三角区，腰肋三角（Bochdalek 裂隙）位于膈肌的腰部与肋部之间，左侧较右侧更常见，在这些薄弱区，膈肌的裂隙仅被胸、腹膜和筋膜封闭（即：横筋膜和膈筋膜）。

（3）胸骨部 胸骨部以小锯齿形起点起于腹直肌后鞘和剑突背侧，止于中心腱。胸骨部两侧与肋部之间，各有一窄的裂隙，其大小及形状因人而异，裂隙仅充以结缔组织，其被称为胸肋三角（Morgagni 裂隙或 Larrey 裂隙）。上腹部淋巴管通过该裂隙。

（4）膈肌脚（膈脚） 膈脚在右侧起于 L1 到 L4 椎体、在左侧起于 L2 或 L3 椎体的前表面、椎间盘和前纵韧带。膈脚肌纤维向前上走行，达裂孔环形成肌臂。在裂孔前侧，肌臂纤维插入横膈中心腱的横韧带。

来自膈脚的左、右肌臂的起源会有变异，最常见的类型使左、右肌臂均起源于右膈脚（占 50%），或左肌臂源于右膈脚而右臂源于两侧膈脚（占 44%）。其他少见类型占约 6%（图 1-2-9）。

膈脚的降部是增厚的肌韧带束，其越接近椎体的起点腱性成分越多、肌性成分越少。尸解显示：一般在 T10～L1 之间，膈脚的中、后部均为腱性成分。在抗反流术时，如果没有可用于缝合的膈脚腱部（多为腹侧可直视到的膈脚中部），可能会造成术后复发。膈裂孔的周

壁，除了其前壁以外，约2cm范围都是脆弱的、纤维化组织，在前壁，裂孔伸展到膈肌的中心腱。中心腱的横韧带逐渐增厚，并插入到膈脚肌臂中、后侧的肌腱部分。

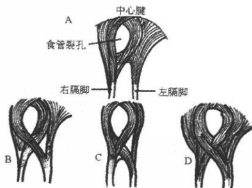


图1-2-9　膈肌脚的类型

A. 两臂起于右膈脚；B~D. 右臂起于右和左膈脚，左臂起于右膈脚

中央韧带在L1水平跨过主动脉，通常刚好位于腹腔动脉干开口的上方（图1-2-10），中央韧带的准确位置和腹腔动脉干的起点非常重要，1917年，Lipshutz B首次报告了腹腔动脉干起源于中央韧带的上方（约占16%），1955年，Michels报告了膈脚融合部位压迫腹腔动脉干，造成动脉开口处直径小于远端，从增粗的背胰动脉发出侧支循环。

（5）中央韧带　中央弓状韧带（median arcuate ligament）可简称为弓状韧带或中央韧带。尽管中央韧带实际上可能没有食管固定装置的胚胎学和解剖学意义（图1-2-10），但外科医师，即使是现在，也习惯把胃固定在此韧带上，以治疗食管裂孔疝，故我们仍在此介绍此韧带。

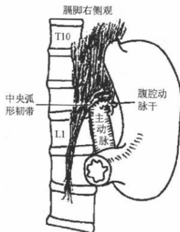


图1-2-10　中央弧形韧带由膈脚纤维在主动脉前壁、腹腔动脉干开口上方形成

由于存在背侧的主动脉裂孔，食管裂孔与左、右膈脚的融合点被分离开，如果膈脚的腱性部融合，就形成了弧形、纤维条索样、1~3mm宽的中央韧带，如果融合仅为肌性成分，就没有中央韧带。尸解显示：5/10存在明确的中央韧带，5/10没有中央韧带。中央韧带的位置也有变异，其包盖腹腔动脉干多是由于韧带的位置低，较少是由于动脉的位置高。

另一个问题是：如果没有中央韧带，膈脚的肌臂在食管裂孔的后侧就薄得多，食管和主动脉裂孔能否融合？Adams和Lobb报告了他们认为的食管主动脉裂孔。Hayward则认为：主动脉表面总是有纤维条索的，两个裂孔不可能真正地融合在

一起。尽管在此存有争论，但尸解证实，仅有56%尸体韧带发育良好。

中央韧带综合征是一种复杂的病理改变，由于可在单合子的孪生子中发病，故认为有先天性因素，症状为腹部绞痛（腹痛和上腹部杂音），这可能与原发的胃轻瘫有关。由于腹腔动脉狭窄的许多病人都没有症状，可能是获得了足够的侧支循环，除非术中发现动脉外压性梗阻，腹腔动脉受压往往被影像学误诊为动脉硬化，已有报告，部分病人的受压血管内膜有不可逆的纤维化改变，切除中央韧带也不能缓解。

对于腹腔动脉或肠系膜上动脉外压的诊断要基于血管造影的表现，也有关于双侧肾动脉和胰十二指肠下动脉受累的报告。术前要诊断此病，需除外其他产生相同症状的疾病。术中多普勒检查可监测血流，分离韧带和交感神经纤维可缓解症状，部分病人需行血管成型或重建术。

腹腔动脉干在胚胎的第5周、第7颈段水平发育，在胚胎的6~7周，随主动脉的延长和其根部向尾侧移位，而快速下降，但下降的程度可有变异。腹腔动脉干下降到最终的位置，通常是在T12下1/3和L1中1/3的水平之间。肠系膜上动脉，在腹腔动脉干下不远处起自腹主动脉，偶有腹腔、肠系膜共干动脉，至少已有一例受压的报告。

2. 中心腱　横膈的腱部（即中心腱）呈三叶苜蓿叶（cloverleaf）状，即：一个前叶和两个侧叶。其横径较前后径长的多，下腔静脉裂孔位于右侧的中线处，下腔静脉被结缔组织牢固地固定在裂孔处。心包同样是牢固地附着于中心腱的颅侧，在影像学上，中心腱由于心脏的重压，似乎是凹陷的，被称为“心鞍”。

心脏的两侧，即膈肌的左、右膈顶，呈穹隆状抬高，通常右侧较左侧高约一个肋间，可解释为：左侧受心尖压迫，或右侧被肝抬升。

膈肌位置受以下因素影响：呼吸的程度、年龄、性别、体位、胃肠道充盈的程度、体形（胖、瘦）等。膈肌会根据胸、腹腔所需容积而改变位置和形状。

静息状态下，右膈顶在第四肋间水平（锁骨中线），左膈顶低1~2cm，最大吸气后，右膈顶在第6肋的软骨-骨移行部水平，左膈顶约低一个肋间。胸片上，膈顶呈一弧线形，在胸骨旁线跨过第六肋，在肩胛线，跨过第十肋，在椎体处，位于T10~T11棘突。

3. 膈裂孔

(1) 主动脉裂孔 主动脉裂孔位于T12或L1前方，其背侧缘是椎体，两侧是膈脚，腹侧是中央韧带，该韧带形成一个腱弓连接两侧膈脚，中央韧带在T12或L1水平位于主动脉前方，正在腹腔动脉干和腹腔神经节上方，由于中央韧带是强壮的肌腱组织，故外科常用来缩窄和修复食管裂孔（图1-2-8）。

约16%的病例有中央下韧带，此韧带环绕并压迫腹腔动脉干，主动脉、主动脉丛和胸导管穿过主动脉裂孔，偶见奇静脉、半奇静脉穿过。

(2) 腔静脉裂孔　腔静脉裂孔位于T8水平，在中心腱中线的右侧，下腔静脉被结缔组织牢固地固定在裂孔内。右膈神经和一些淋巴管也穿过此裂孔。

(3) 食管裂孔　食管裂孔是食管穿过横膈肌部的一个椭圆形开口，位于T10水平，在中线的左侧、主动脉裂孔的腹侧，距中心腱背侧缘约1cm，裂孔的周壁由膈脚和中央弧形韧带组成。与其他两个裂孔（主动脉和腔静脉裂孔）不同，其腹侧由肌组织构成。

膈脚肌臂构成食管裂孔的前缘和侧缘，后缘由中心腱构成，除了这些典型的解剖结构

外，还有11种变异形式，这一区域内不同的解剖变异与食管裂孔疝无必然联系，中央韧带构成背侧缘，膈肌的收缩可辅助食管尾侧端闭合（图1-2-11）。

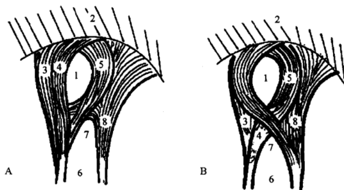


图1-2-11　食管裂孔的两种主要形式（A占58%，B占39%）

1．食管裂孔；2．中心腱；3~5．分别是右旋的中膈脚部分侧束、正中束、中束；6．主动脉裂孔；7．中央韧带；8．左旋的中膈脚

在裂孔处，食管的腹侧是迷走神经前干，背侧是迷走神经后干，迷走神经干起源于食管丛，后者由左、右侧迷走神经形成。同样，左膈神经的膈腹腔支（感觉神经纤维）穿过食管裂孔，分布在腹膜和胰腺，胃左动脉的食管支和小的、伴随静脉也穿过此裂孔。

胸廓内动、静脉穿过Larrey三角（左侧）和Morgagni三角（右侧）后，被称为腹壁上动、静脉，这些血管通常有淋巴管伴随，内脏小神经（minor splanchnic nerves）通常穿过膈脚的中央肌臂。

4．膈食管膜　在食管经胸腔穿入腹腔的膈裂孔处，需要一个强有力的、柔韧的和封闭性好的结构，密封组织必须足够强大，以抵抗腹压，防止腹腔脏器疝入胸腔；同时，密封组织还要有很好的柔韧性，以保证呼吸及吞咽过程中适度活动。这一密封组织被称为膈食管膜或膈食管韧带。

在原则上，膈食管膜由以下组织构成（图1-2-12）：①胸膜；②胸膜下（胸内）筋膜；③膈食管筋膜（Laimer）；④横筋膜（腹内膈下）；⑤腹膜。

胸膜和腹膜起到隔绝气体的作用，其他3层起到柔韧性和抗张力作用，但是绝大多数解剖学家不认为膈食管筋膜是一个独立的实体。主要争论点在胸内和腹内结构及其在食管上附着点的范围。一些人认为，膈食管膜主要源于腹内（膈下）筋膜，另一些人认为，其同等源于膈下和膈上筋膜。对于食管上的附着点，也分为单点（食管裂孔上）、两点（裂孔上、下）和多点等学说。Hill认为，膈食管膜在食管上最强的附着点是后壁纤维，其插入到主动脉前筋膜和中央韧带。

Peters描述膈食管膜如下：所有膈食管膜的构成成分，以胶原和弹力纤维的形式，起自裂孔周边的腹侧，插入到食管的周边，并向上下延伸，混合到下段食管约2cm的食管外膜中，并可深入到食管外肌层的肌间结缔组织内。插入点通常类似于上皮的接合部，而某些

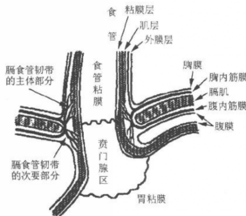


图 1-2-12 胃食管接合部断面

图中显示了膈食管膜的组织构成，在成人这些结构罕见，分界清晰

人，纤维层更加广泛，起源于裂孔周边的胸侧，向下走行，附着于裂孔以下的食管。

目前还不清楚以下几点：①膈食管膜与食管结合的方式：是否是以横膈上、下筋膜的联合体形式插入到食管周边；②膈食管膜是否由于膈下筋膜的滑动而产生：膈下筋膜是腹横筋膜向上的延续，上升部分插入食管肌层和粘膜下层，下降部分混入胃浆膜层、小网膜和胃背侧系膜（dorsal gastric mesentery）。Crookes 和 DeMeester 认为：膈食管膜起源于膈下筋膜，是横筋膜向上的延续；③Liebermann－Meffert（1997 年）认为：膈食管膜的下鞘是外科手术和腹腔镜的重要标志，其边界清晰、呈黄色，下鞘也是胃食管接合部的外部解剖标志；④Groszek 和 Matysiak 认为：膈食管膜有抗胃食管反流的作用，在治疗食管裂孔疝时，必须恢复其稳定性。

5. 外科角度　对于要缩窄裂孔，必须用 0 号线深缝膈脚，要包括胸膜，必须确保缝在膈脚的腱部，而不是仅缝在肌部，如果采用食管前闭合裂孔，必须将横韧带与左、右侧膈脚的肌臂缝合在一起。

显露 Donahue－Nyhus 食管周围间隙的操作：①在胃食管接合部，从右到左剪开腹膜返折；②清除腹膜返折下方近、远端脂肪组织；③用示指进一步暴露食管周围间隙；④明确腹段食管；⑤小心防止食管后壁穿孔；⑥偶有所谓的“强韧的”或背侧食管系膜，应钳夹分离，如用钝性分离，以造成食管穿孔；⑦小心牵拉腹段食管，可延长腹侧食管段 5cm。

Merendino 的膈肌切口原则是：防止损伤膈神经、避免术后膈麻痹，左、右膈神经有三条分支，关于左膈神经的分叉要了解以下几点：①一个小的分支向前、中侧走行，到胸骨；②另一分支走向前外侧，到中心腱；③后侧分支从后侧走向中心腱，并支配左膈脚。

关于迷走神经干胸外科医师应记住以下几点：①左前迷走神经干紧贴食管前臂；②右后迷走神经干更靠近主动脉，而不是更靠近食管；③字母记忆法：LARP（left anterior，right posterior）。

6. 膈肌的血供　来自胸廓内动脉的心包膈动脉（与膈神经伴行）、肌膈动脉，以及来自

胸主动脉的上膈动脉，供养膈肌颅侧面。来自腹主动脉的小分支（下膈支）直接供养横膈的背部，下膈动脉供养横膈尾侧面的其他部分，这些动脉或是穿过主动脉裂孔的胸主动脉的分支，或是腹腔动脉干的分支。个例可见右下膈动脉起源于右肾动脉，下膈动脉要比上膈动脉重要的多，是膈肌正常情况下的主要供养动脉。

静脉回流至下膈静脉（回流至下腔静脉和左肾上腺静脉）。膈肌上表面的静脉回流是心包膈静脉（回流至胸廓内静脉或支气管头臂静脉）、肌膈静脉（回流至胸廓内静脉）和小的后支静脉（回流至奇静脉和半奇静脉）。

7．膈肌的神经支配　支配膈肌的神经有膈神经、下六肋间神经及交感神经的膈丛。膈神经主要支配膈肌的运动，其主要起自颈4神经根，少部分纤维（或变异）来自颈3、5神经根，在颈部走行于前斜角肌前、胸骨乳突肌、肩胛舌骨肌后支及肩胛上血管后，在锁骨下动、静脉之间穿过进入胸腔。在肺门前及心包旁几乎垂直穿过心包与纵隔胸膜之间到达膈肌。

右侧膈神经较左侧短、位置深且走向更垂直，其贴附于上腔静脉外侧。左侧膈神经在左侧无名静脉后进入胸腔，在迷走神经、肺门及主动脉弓前穿过。每侧膈神经都有心包膈动脉伴行。膈神经到达膈肌后分成3支成扇形分布进入膈肌（图1－2－13）。在行膈肌折叠术时，要尽量避免损伤膈神经及其分支；膈肌的感觉神经纤维是膈神经（分布在中央部分）和下六肋间神经（分布在周围部分）。

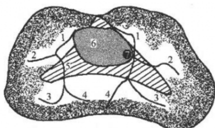


图1－2－13　膈神经在膈肌的分布图

点染区表示不会损伤膈神经的安全区：1．胸骨支；2．前侧支；3．后侧支；4．膈脚支；5．中央韧带；6．心包；7．下腔静脉口

8．横膈的淋巴引流　在膈肌的胸侧面或腹侧面均可肉眼见到淋巴管网，这些淋巴管彼此交通，分布在膈肌腹侧面的淋巴管与血管伴行。

文献报告的接受膈肌淋巴管的淋巴结群较为混乱，目前常用的是以下分群：

淋巴结前群：由两或三个淋巴结组成，位于胸骨剑突基底部的背侧，并回流到胸骨旁淋巴结。

淋巴结左或右侧群：由两到三个淋巴结组成，这些淋巴结位于左或右膈神经进入膈肌的插入点上，紧邻心包，其回流到后纵隔淋巴结。

后群：由几个淋巴结组成，位于膈脚的后侧，回流到主动脉侧和后纵隔淋巴结。

（五）膈肌的功能　膈肌有两个重要的生理功能：即为最主要吸气肌和分割胸腹腔的屏障。

在静息状态下，膈肌的吸气运动可增加肺容积的75%。平静吸气时，两个膈顶变得低平，中心腱保持不变。深吸气时，膈肌通过收缩，使膈肌的周围部离开侧胸壁，肋膈隐窝增宽，肺进入附加的空间，但仍不能完全充满隐窝。

作为分隔胸腔和腹腔的器官，膈肌不仅可以改变胸腔的容积，还可改变腹腔的容积，控制腹腔的压力。有人认为，横膈淋巴引流，在吸收腹腔体液方面起着重要的作用。胸膜下和腹膜下淋巴网的交通不充分，淋巴干梗阻或狭窄，会引起乳糜胸。

其增加胸腔负压和防止胸壁下陷两个方面的作用机制如下：静息潮气呼吸时，在肺下部

有一个两层壁层胸膜相贴的“环状对合带”，即：膈肌外周的壁胸膜与下六肋的壁胸膜对合而成（图1-2-14），这一“对合带（zone of apposition）”是膈肌的重要呼吸结构。潮气呼吸状态下，膈肌纤维在收缩或舒张时，中心腱大小及形状变化很小，这样横膈的肌部带动中心腱像活塞一样运动，缩小或增加“对合带”。当“对合带”缩小时，使胸膜腔负压和腹腔正压增加；“对合带”增加时，胸腔负压和腹腔正压减小。在其他辅助呼吸肌不运动的条件下，膈肌增加胸腔负压而防止胸壁下陷的机制有两个，即：“对合带”的压力传导和膈肌收缩直接抬高下六肋骨。“对合带”的压力传导指膈肌收缩时，增加了腹腔正压，作用于“对合带”处的下部胸壁，使胸壁抬高，克服胸壁因胸腔负压而造成的下陷，并可进一步增加胸腔负压，完成吸气过程。

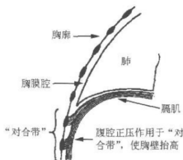


图1-2-14　壁层胸膜的肋部与膈部形成“对合带”，防止吸气时胸廓下陷

目前基于对膈肌的一项生理试验，提出了膈肋部和膈角的“两膈肌”概念。这一试验是分别刺激狗的肋部膈肌和膈角，可产生两种不同的结果：仰卧位的狗，在静息肺容量时，肋部膈肌收缩增加胸廓的直径，而膈角的收缩则不能增加其直径；在“对合带”不能传导腹压抬高胸廓的条件下，如高肺容量或开腹手术（腹腔通大气）时，刺激膈角可缩小胸廓直径。因此，提出有两个功能独立的膈肌概念，这也符合肋部膈肌和膈角的不同胚胎来源，目前认为前者来源于侧体壁，而后者来源于食管系膜。这一发现将有利于膈肌功能的进一步研究。

二、胸廓软组织

肋间肌：位于肋间，主要由肋间外肌和肋间内肌组成，前者：呈前下走行，后侧起于肋骨结节，在前方肋间筋膜下止于肋软骨。后者：位于肋间外肌的内侧，向后下方走行。肋间肌的功能：抬举骨性胸廓，保持肋间隙的强韧。胸横肌：起于剑突的后侧、胸骨体的下部和肋软骨2~6，用力呼气时起作用。

骨性胸廓外的肌群可分为两层，浅层：包括胸大肌、背阔肌、斜方肌等；深层：包括胸小肌、菱形肌、前锯肌等（图1-2-15、图1-2-16）。其中背阔肌、斜方肌和肩胛骨内侧缘形成一个三角形的胸壁薄弱区，被称为“听诊三角”。

三、肋间神经

胸壁肋间神经：T1~T11肋间神经的腹侧支位于肋沟内，在肋间内和最内肋间肌之间走行。T12是肋下神经。皮支：肋间神经的皮支呈阶段分布到躯体，T4肋间神经分布到乳头水平、T7到剑突水平、T10到脐周、T12到耻骨水平（图1-2-17）。

四、血供

走行于肋间的动脉有上肋间动脉、肋间动脉和肋下动脉，其在背侧分别有不同的起源。上肋间动脉：由肋颈动脉干发出，走行于第1~2肋间。肋间动脉：主动脉在相应的肋骨附

近发出第 3～11 肋间动脉，供养肌肉、肋骨等；肋下动脉：位于第十二肋下缘。在腹侧起源于锁骨下动脉发出的最上胸动脉（Supreme Thoracic A）和肋颈干。

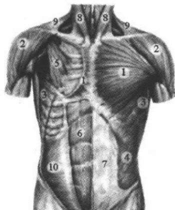


图 1-2-15 胸壁肌肉的正面观，右侧为浅层肌群，左侧为深部肌群

1. 胸大肌；2. 三角肌；3. 前锯肌；4. 腹外斜肌；5. 胸小肌；6. 腹直肌；7. 腹外斜肌腱膜；8. 胸锁乳突肌；9. 斜方肌；10. 腹内斜肌

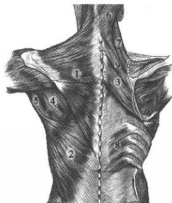


图 1-2-16 胸壁肌肉的背侧观，左侧为浅层肌群，右侧为深部肌群

1. 斜方肌；2. 背阔肌；3. 大菱形肌；4. 冈下肌；5. 大圆肌；6. 头颊肌；7. 肩胛提肌；8. 下后锯肌；9. 小菱形肌

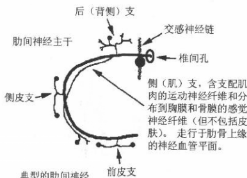


图 1-2-17 肋间神经及其分支

胸廓内动脉（乳内动脉）：锁骨下动脉在前斜角肌的中段水平发出，在胸骨内壁、胸横肌的前缘、距胸骨外侧缘约 1cm 向下走行（下行达腹股沟），途中发出心包膈动脉（在第一肋水平分出）滋养膈肌和心包，其他分支包括：腹壁上动脉（在第六肋间）、肌膈动脉（在第六肋间）。

五、颈部解剖

（一）颈部筋膜 了解颈部的筋膜层是颈部肿瘤手术及感染治疗的基础。

颈浅筋膜：由颈阔肌、疏松结缔组织、脂肪和小神经、血管组成，颈阔肌是由面神经的颈支支配的自主运动肌，位于颈前外侧，其表面有浅表淋巴管，经皮颈部切口多需切开此肌。颈皮神经及外、前颈静脉位于颈阔肌及颈深筋膜之间。

颈深筋膜：由网隙疏松组织构成，其支持颈部肌肉、血管及脏器，在某些部位它形成明确的纤维膜，称为包膜层（investing layer），深筋膜的包膜层起于颈背韧带和颈椎，分为气管前层和椎前层，完整包绕颈部，其附于枕骨隆突、乳突和颧骨，其包绕：斜方肌和胸锁乳突肌、腮腺和颌下腺，在胸锁乳突肌前缘，形成颈动脉鞘的前侧壁，并在近中线处变为单层。

气管前层：又分为包绕胸骨舌骨肌和胸骨甲状肌的前层和包绕甲状腺（形成其假包膜）的后层，其向下扩展到胸腔，与纤维心包合并，其向两侧在胸锁乳突肌后方，与颈动脉鞘合并。颈动脉鞘内含颈总及颈内动脉、颈内静脉、迷走神经，颈深淋巴结群在鞘内沿颈内静脉分布，仔细的筋膜下分离颈深淋巴结，可无需牺牲颈内静脉而切除淋巴结，传统的颈部淋巴结根治性切除，常同时牺牲颈内静脉。

椎前层（或称深层）：其包绕的椎旁肌群有：前、中、后斜角肌等，颈深淋巴管分布在颈深筋膜间的疏松结缔组织内。

（二）颈部间隙　颈深筋膜包绕的一些间隙与纵隔相通，常是（颈部吻合口瘘、气管切开等）颈部感染或肿瘤向前、中、后纵隔蔓延的通道。

颈动脉间隙：颈动脉鞘是厚壁、纤维组织构成，纵行包绕颈部大血管，上至颅底、下达主动脉弓。鞘内含有淋巴结，如果头颈部感染累及这些淋巴结，可下行扩散至纵隔。

气管前间隙：颈深筋膜气管前层形成，其向上止于舌骨，向下在主动脉弓水平止于壁层心包，此间隙为颈部与前纵隔的通道（图 1-2-18），也是纵隔镜的颈部入路。

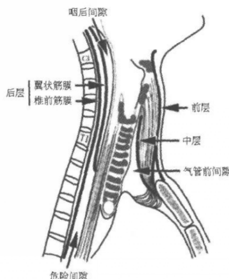


图 1-2-18　颈部矢状面的颈深筋膜及颈部与纵隔相通的潜在间隙

食管后间隙（危险间隙）：由颈深筋膜的后层构成，向上达颅底，下达膈肌，是惟一贯通全后纵隔的间隙，故也被称为危险间隙（图1-2-18）。其上部称为咽后间隙，位于椎前筋膜和咽外壁的颊咽筋膜之间，此间隙内含有淋巴结，咽后间隙是最常见感染部位，且间隙内无阻挡感染扩散至纵隔的屏障，是感染极易经食管后壁扩散至后纵隔和上纵隔。

椎前间隙：脊柱与椎前筋膜之间、覆于椎前肌的间隙，经颅底向下达第三、四胸椎水平，使颈部与上后纵隔相通。

（三）颈部三角分区　胸锁乳突肌将颈部分为前、后两个三角区，颈前三角区又分为颏下、下颌、颈动脉和肌三角等四个小三角区（图）。

颈部淋巴结：在1938年，由Rouviere做了头颈部淋巴结分布的最经典描述，全身有近1/3的淋巴结集中在头颈部区，颈部的淋巴结群依其所在的部位而得名，因各淋巴结群彼此交通，故明确的分区并无太大的临床意义，一般情况下，胸段食管癌颈淋巴转移的第一站为锁骨上淋巴结。

参考文献

1. Cassel FD, Soares JC, Torrejais MM, Matheus SM. Anatomical study of the diaphragm of the opossum (Didelphis albiventris). Anat Histol Embryol, 2002, 31 (3) :132-138.
2. Fujino S, Inoue S, Tezuka N, et al. Results of combined resection of adjacent organs in lung cancer. Thorac Cardiovasc Surg, 2000, 48 (3) :130-133.
3. Incarbone M, Pastorino U. Surgical treatment of chest wall tumors. World J Surg, 2001, 25 (2) :218-230.
4. Pickering M, Jones JF. The diaphragm: two physiological muscles in one. J Anat, 2002, 201 (4) :305-312.
5. Samuel M, Moore IE, Burge DM. Thoracic wall lipoblastoma: a case report and review of histopathology and cytogenetics. Eur J Pediatr Surg, 2000, 10 (1) :53-57.
6. Watson AC, Hughes PD, Louise Harris M, et al. Measurement of twitch transdiaphragmatic, esophageal, and endotracheal tube pressure with bilateral anterolateral magnetic phrenic nerve stimulation in patients in the intensive care unit. Crit Care Med, 2001, 29 (7) :1325-1331.
7. DiMarco AF, Onders RP, Kowalski KE, Miller ME, Ferek S, Mortimer JT. Phrenic nerve pacing in a tetraplegic patient via intramuscular diaphragm electrodes. Am J Respir Crit Care Med, 2002, 166 (12 Pt 1) :1604-1606.

第二节 食管解剖

戈 烽 侯夏宝 李泽坚

食管口侧连接咽的末端，肛侧连接于胃食管接合部（贲门）。

食管长度与身高有关，随年龄、性别、个人习惯而不同（图1-2-19）。在活体内，最重要的定位点是上切齿（门齿），其到咽食管接合部长约15cm。如果经外鼻孔定位，必须增加2~3cm。

一般认为成人食管的长度约为25cm，门齿距贲门的距离约40cm（39~48cm）（图1-2-19）。各解剖部位的理论定位如下：

门齿到食管开口的距离是15cm（6in）。

门齿到主动脉弓水平是22.5cm（9in）。

门齿到左主支气管与食管交叉为27.5cm（11in）。

门齿到食管穿过膈肌处，40cm（16in）。

食管仅相对固定，在吞咽、仰头、呼吸等情况下，可上下活动（肛侧可移动1~3cm），可因受周围组织压迫而移位。其腔径肛侧略大于口侧，在静息状态下，食管狭窄部约1.35cm宽，粗大部约1.88cm宽，以膈上最为粗大，约2.2cm；食管进食膨胀时，内径可增粗达3cm。

一、食管大体外观

（一）食管的3个压迹

- 主动脉弓压迫食管左侧壁，相当于第四胸椎水平
- 左主支气管压迫食管左前壁，相当于第四胸椎下缘水平
- 左心房压迫食管前壁。

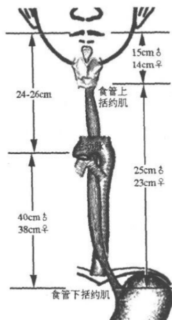


图1-2-19 内镜测量成人食管的长度



图1-2-20 食管的3个生理性狭窄

UES：食管上括约肌；LES：食管下括约肌

第一、二压迹处可同时表现为解剖性狭窄，故也可认为食管有上、下括约肌、胸廓入口、主动脉弓及左主支气管等5处狭窄（图1-2-20）。

了解以上的生理狭窄及压迹，可指导临床定位及定性，如：避免在食管造影时误诊为食管肿瘤；左心房压迹加深，提示左心房扩大；胃镜见食管壁有主动脉搏动点（主动脉压迹），

以此测量距病变的距离。而很多食管疾病好发在狭窄部位，如：食管异物、化学烧伤和肿瘤，其中以支气管主动脉狭窄最常受累。

（二）食管的弯曲 食管，主要位于人体的中线处，但有3个轻度弯曲：在颈部，食管位于中线或轻度偏左，在其跨过左主支气管时轻度偏左，在隆突下，食管向右回到中线；在心包后，食管再度偏左，并穿过膈肌裂孔。用椎体平面来解释，就是：食管在T1偏向中线的左侧，T6偏向右侧，T10再度偏向左侧。

（三）食管的自然狭窄 食管因受周围解剖结构的影响及其功能需要，有3个主要生理狭窄（图1－2－20）：

1．咽食管狭窄 由环状软骨和环咽肌构成。位于环状软骨下缘，食管入口处，即食管上括约肌，相当于第六颈椎水平。直径：1.7cm×2.3cm。

2．支气管主动脉狭窄 因主动脉弓和左主支气管造成，位于主动脉弓及气管分叉后方，第四胸椎下缘水平。在解剖上，存在两个独立的狭窄：①T4的主动脉弓水平，直径：1.9×2.3cm；②T5的支气管水平，直径：1.7×2.3cm。

3．膈狭窄 因膈脚形成裂孔所致；位于膈食管裂孔处，即食管下括约肌，相当于10～11（或T9～T10）胸椎水平。直径：2.3cm。

以上狭窄部位，是多种食管疾病的好发部位，如肿瘤、食管炎、异物、憩室及失弛症等。

除以上主要狭窄外，还有一些不明显的、不恒定的狭窄。如：①胸骨后狭窄：在胸廓入口处，位于咽食管狭窄和支气管主动脉狭窄之间，第二胸椎下缘水平；②贲门狭窄：位于心包后，可因二尖瓣病变、左心房增大造成；③膈上狭窄：因主动脉屈曲延长或动脉硬化造成。

食管3个主要狭窄之间，形成两个扩张的区域，分别是：①上段：位于环咽和支气管主动脉狭窄之间；②下段：位于支气管主动脉和隔狭窄之间。

（四）食管的局部解剖和比邻 各段的食管局部解剖及比邻在各食管分段中描述，但食管的整体是包盖在纵隔晕状结缔组织内，食管和气管被两个筋膜包盖，即：气管前筋膜和椎前筋膜，这些筋膜均源于脏纵隔，气管和食管周围被薄层的晕状组织环绕。

气管前的间隙被称为气管前间隙，食管后的间隙被称为椎前间隙，在颈部和纵隔的这两个间隙是延续的，气管前间隙位于气管前筋膜和气管之间，起于舌骨，止于心包。椎前间隙在颈部起自颅底，下达膈肌，直接比邻食管后壁。医源性下咽或食管穿孔会在此腔隙内积液。肿瘤和感染继发的食管穿孔（医源性或自发性），会造成致命的纵隔感染。

食管是纵隔内活动度最大的脏器，这是不开胸切除食管的解剖基础。

不开胸切除食管的术式始于1个世纪前，由美国的Orringer和Sloan推广，经膈肌和颈部入路，以管状胃重建食管。不开胸的Transhiatal食管切除术减少了术后死亡率及并发症，Akiyama等报告了不开胸保留迷走神经食管切除术。

二、食管分段

（一）食管有多种人为的分段方法

1．解剖学分段 根据食管所在的解剖部位分为颈段（第6颈椎到第1胸椎，3～5cm

长）、胸段（第1～10胸椎，18～22cm长）及腹段（第11～12胸椎，3～6cm长）3段。

2. 生理学分段 依据食管不同部位的生理特点，分为食管上括约肌、食管体部及食管下括约肌3段。

3. 胸外科临床食管分段方法如下（图1－2－21）：

颈段食管：从食管入口（环状软骨下缘）到胸廓入口（胸骨切迹、第二胸椎下缘水平）；距门齿15～18cm。长约3cm。

胸内食管（包括腹段食管）：①胸上段：胸入口（胸骨切迹）到气管隆突下缘（第4胸椎下缘水平）；距门齿18～24cm，长约6cm；②胸中段：气管隆突到食管胃连接部中点（第8胸椎水平）的口侧段；距门齿24～32cm，长约8cm；③胸下段（包括腹段）：隆突下缘至食管胃连接部（约第11胸椎水平）中点的肛侧段；距门齿32～40cm，长约8cm，其中包括了腹段食管，其长度约3cm。

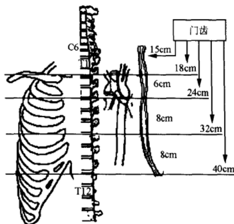


图1－2－21 食管的临床分段

必须注意的是，食管病变常累及一段以上的食管，在采用两段合称时，病变的主体段在前，次体段在后，如胸中上段食管憩室指憩室开口主要位于胸中段，累及了上段；胸上中段食管癌指瘤体主要位于胸上段，累及胸中段。

（二）颈段食管、咽食管连接 颈段食管长约5cm，颈部食管的走行稍呈弧形，凸向左侧，位于气管后方稍偏左侧，故左颈部切口最便于显露食管。颈部食管起始端的解剖标志：

- 从颈6到胸1椎体水平
- 或从环状软骨和环咽肌到胸锁关节水平的胸廓入口
- 颈动脉结（Chassaignac结）：在颈前可触及的第6颈椎横突的结节，是最好的解剖标志
- 另一个体表标志是环状软骨的下缘，其很容易在颈中线处摸到。

颈段食管的比邻 食管前壁：在喉和气管的背侧，上段食管的前方为喉，是疏松结缔组织构成的气管后间隙。食管的开口。

1. 所谓的环咽峡 长1～2cm。其纵行肌层的部分肌纤维止于气管后壁，称为气管食管肌，是食管的肌性附着点之一。

食管前外侧壁：共有四个重要解剖结构，从内到外分别为：颈动脉鞘、甲状腺下动脉、甲状腺左或右叶、喉返神经。由于食管偏左，故食管的左侧壁更贴近颈动脉鞘、甲状腺左叶和左喉返神经。其他相关的结构有：颈段食管远端的左侧与胸导管比邻，在颈部胸导管的最高点可达第7颈椎水平，高出锁骨水平以上3～4m，止于左锁骨下静脉和颈内静脉汇合处。

食管后壁：比邻翼状筋膜、椎前筋膜、颈长肌和椎体。翼状筋膜和椎前筋膜构成食管后间隙（retrovisceral space），即所谓的“危险间隙”，它从颅底一直延续到纵隔，其止点不像以前解剖书所述的在第4胸椎水平，而是止于膈肌。

2. 生理薄弱点　颈段食管的后壁在环咽肌的上、下有两个薄弱区，这一区域会成为获得性外牵型憩室（Zenker 和Laimer 憩室）的部位，也是食管镜引起食管穿孔的好发部位，但咽下憩室并不仅局限在这一部位，其他部位的颈段憩室原因不明，绝大多数发生在左侧壁，位于椎前筋膜和气管旁筋膜之间。

3. 生理狭窄　正常的颈上段食管狭窄（第一狭窄）是食管 3 个生理狭窄之一，位于环状软骨水平，有两个形成原因：①腔内：咽下皱襞；②腔外：环咽肌。器械穿孔、异物滞留、痉挛和肿瘤都好发在咽食管接合部（食管上段生理狭窄）。上段食管扩张的部位在环状软骨与支气管主动脉狭窄之间，包括了颈部下段食管和胸部上段食管。

食管上括约肌：肌性的咽壁是由覆盖在咽上的肌肉构成，其自然分成上、中、下三组，分别称为上、中、下咽缩肌（图 1-2-22）。下咽缩肌的纤维与括约肌样的环咽肌纤维融合，环咽肌与食管壁的环形肌纤维融合，这就是所谓的食管上括约肌：下咽缩肌的纤维向中线的两侧下方走行、环咽肌纤维横行走行、食管纵行肌层向下侧方走行。

由横纹肌组成的上食管括约肌（UES 或 UOS）可产生一个［40～120mmHg（5～16kPa）］高压。

4. 胸外科角度　气管前方的间隙与食管并不直接相通，但是由于食管前壁的穿孔可能达气管前或食管后（椎前）间隙，故临床认为食管与这些间隙相通，因此可产生致命的纵隔炎。

颈段与上胸段食管与气管和左主支气管的膜部关系密切，食管癌可能侵犯气管或支气管，同样，气管或支气管肿瘤可侵犯食管，根据 Altorki 所述，5%的此范围内的食管癌可引起食管呼吸道瘘，其中 2/3 为气管瘘，1/3 为支气管和肺瘘；并认为 80%的恶性食管呼吸道瘘为食管癌所致。Bugnon - Boulenger 等报告Zenker 憩室内的食管癌。

（三）胸段食管　食管的胸段从第 1 胸椎到第 10 或 11 胸椎水平，其在胸内的走行方向是：从稍偏于中线的左侧起，轻度向右移位，到达中线的右侧后又偏回左侧。在第 5～7 胸椎水平，食管位于中线。

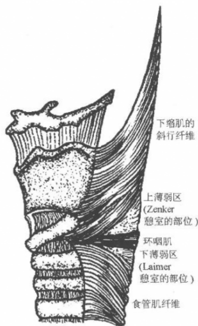


图 1-2-22　咽食管连接（食管上括约肌）

胸段食管位于上、后纵隔，熟知纵隔的解剖，是食管手术成功的关键。上纵隔的关键结构是主动脉弓，后纵隔在右胸显露的是静脉结构，左胸显露的是动脉结构。

1. 胸段食管的比邻　胸段食管前壁（从上向下）：在支气管水平以上与主动脉弓、右肺动脉、气管及左主支气管比邻，在支气管水平以下与隆突下食管丛、心包、迷走神经前干和食管丛、左心房和食管裂孔比邻。主动脉弓、左主支气管和食管裂孔使食管轻度变形（食管的生理狭窄）。

胸段食管后壁：比邻椎体、突触长肌（longuscollimuscle）、右后肋间动脉、左胸导管（T7

到T4斜行走行）、右胸膜腔、奇静脉、半奇静脉、副半奇静脉、（降）主动脉前壁（在膈上水平）、迷走神经食管丛（气管隆突下）和迷走神经后干。食管后壁与脊柱之间，为颈部食管后间隙的延续，内含右肋间动脉、胸导管、奇静脉、半奇静脉等。

右侧壁：纵隔胸膜、奇静脉（弓）、右主支气管、右肺门、右迷走神经、食管丛等。这就是所谓纵隔的“静脉侧”。

左侧壁：第四胸椎水平，左侧壁受主动脉弓压迫，其他自上到下的比邻脏器有：左锁骨下动脉、左喉返神经、左迷走神经、胸导管（从T4～C7）、胸膜和胸降主动脉，即所谓的纵隔“动脉侧”。食管和左侧纵隔胸膜之间是左颈总动脉、左锁骨下动脉、主动脉弓和降主动脉，除了奇静脉弓处，胸段食管的全长均直接与右纵隔胸膜相邻。

2．胸外科角度 Chevallier等报告了胸段食管肿瘤要注意以下解剖关系：奇静脉弓以上的食管与左锁骨下动脉相对应；奇静脉弓与主动脉弓对应，前者在右侧胸腔，后者在左侧胸腔；右侧开胸可切断奇静脉弓，以达到最佳的显露。奇静脉水平以下需注意前方的左主支气管、右侧的降主动脉，一般认为，如果肿瘤侵犯了这两个脏器，为食管切除的禁忌证。

从外科的角度看，要显露胸段食管上半部分的病变，应右侧开胸，以回避主动脉弓；而显露胸段食管下半段病变，可采用左侧或右侧开胸。

右侧开胸入路，应分离结扎奇静脉弓，其跨过食管的右侧壁回流到上腔静脉。结扎奇静脉不会有不良作用，但是如果结扎了奇静脉，就不能在心房与奇静脉之间结扎上腔静脉。

纵隔左侧的食管三角由：主动脉弓的降部、锁骨下动脉和椎体组成，三角的底部由左侧纵隔胸膜所构成，其紧邻食管。胸段食管的下端，有Truesdale三角：底边为膈肌、前上为心包、后为降主动脉。

左、右侧纵隔胸膜在背侧最接近的部位是在食管与降主动脉之间，在此形成了所谓的“食管系膜”，右侧胸膜与食管下1/3相连，几乎达膈裂孔，这是右侧胸膜最接近膈裂孔的部位，也是开腹的膈裂孔周围手术造成气胸的最危险部位。左、右纵隔胸膜在前纵隔最接近的部位在胸骨角水平。

左侧开胸显露远端食管，一般认为要分离下肺韧带，要避免损伤下肺静脉和食管前壁。胸导管向上走行，位于食管后方，且紧贴主动脉。损伤胸导管会造成乳糜胸，应在术中及时发现并结扎。膈上水平结扎胸导管一般不会造成不良后果。

3．胸导管 古希腊人首先认识了肠系膜的乳糜管，1622年，Gasparo Aselli出版了外溢白色液体的肠系膜乳糜管图谱，在1628年，William Harvey首先描述了循环系统的工作原理，1651年，Jean Pecquet发现胸导管，并证实其汇入颈内－锁骨下静脉交角。1653年，Thomas Bartholin首次采用“淋巴”一词描述此循环系统。

胸导管起自乳糜池（第1、2腰椎水平），止于左颈内静脉和左锁骨下静脉汇合的静脉角，全长36～45cm，直径2～4mm，腔内有一些防止倒流的瓣膜，导管瓣膜除了在距锁骨下静脉1cm内的瓣膜位置较为恒定外，其他瓣膜的位置不定。胸导管引流横膈以下半身及左侧头颈胸的淋巴液（图1－2－23）。

回流变异：可回流至双侧的锁骨下静脉，或颈静脉。胸导管内乳糜的流速是60～100ml/h，压力在流量大的时候较高，可达10～28cmH_2O。胸导管在右膈角背侧、主动脉和食管的右侧上行，进入胸腔。在胸内位于脊柱前、食管后，主动脉和奇静脉之间。胸导管变异很

多，在第8胸椎以下，一般为单根，此后近40%者呈双根或多根，故胸导管的预防性结扎多在膈上水平。

在第5胸椎水平由脊柱右侧转向左侧，故胸导管在第五胸椎水平以下损伤，多发生右侧乳糜胸，在此水平以上的损伤，多引起左侧乳糜胸。在主动脉弓上缘处，胸导管从后向前、向上，绕过食管左侧壁，到左锁骨下动脉的后外侧，上行达颈部。

（四）腹段食管、胃食管连接　腹段食管位于T11到T12（从第10胸椎水平的膈裂孔到贲门之间），腹段食管长度因个体长度和测算方法的差异，变化很大，有人报平均为3cm，多数在0.5到2.5cm，但有人报告最长达7cm。Allison指出：如果把腹侧膈肌附着在食管上的结缔组织条索也算作纵隔范畴的话，实际上就没有腹段食管了。尽管有这一观点，外科医师仍要知道膈肌以下的食管长度。

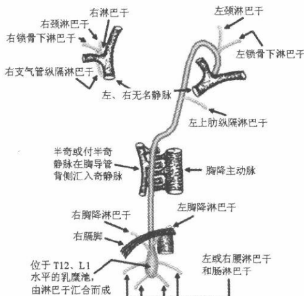


图1-2-23　胸导管的解剖和比邻简图

1．腹段食管的比邻　其左壁及前壁包盖腹膜，后者在食管后膈下返折成胃膈韧带的一部分，相关的周围组织结构有：①前壁：肝左叶的背侧面（食管压迹）、左迷走神经干、食管丛；②背侧：左、右膈肌角及左膈下动脉；③左壁：下膈动脉、主动脉，其左侧壁与胃底间连接成His角，此角度平静呼吸时，约为90°，呼、吸气时的角度变化在80°～110°之间，个体差异很大，肥胖者多成钝角，胸廓窄小者多呈锐角；④右壁：右壁被小网膜覆盖，肝尾状叶。

2．胃食管连接部　胃食管连接部正位于膈下的腹腔内，在下部的膈食管鞘，Gahagan简洁的为其定义为："食管管状结构的末端、胃囊袋状结构的起始"。

食管下括约肌：如果一个人倒立，其胃内容物并不会流失，这是由于有括约肌样机制，

正常时允许吞咽，但不会使胃内容物反流出贲门口。但贲门没有像幽门那样的环形肌群，仅有64%的尸检发现食管远端有轻度增厚的环形肌。通过成人尸检，Kolesnikov提出食管下括约肌的范围在食管裂孔和腹段食管。

下食管括约肌（LOS或LES）由平滑肌组成，在静息状态下该括约肌和UES一样，也是收缩状态，但它维持一个较低的压力［10~15mmHg（1.3~2kPa）］。

一些其他的结构有利于贲门口闭合：在食管进入胃的部位有His角，膈肌右脚悬带的弹簧夹作用；松弛的贲门部食管粘膜（如：粘膜玫瑰花结）；膈食管膜；胃倾斜的肌肉纤维的悬带作用等。正如Mann等所描述的那样，这些结构部分或全部起到了闭合贲门的作用。

Patti等报告患有巨大食管裂孔疝的患者，失去了食管下括约肌和膈肌间的解剖关系，也失去了膈肌脚的弹簧夹作用，他们相信，食管下括约肌的平滑肌和膈肌角的横纹肌间的括约肌样的协同作用，防止了继发于腹压升高的“张力性反流”。

胃倾斜的肌纤维的吊带作用，已被认为是闭合贲门的最重要结构，在Liebermann-Meffert的胃食管肌功能的研究中，提出环形肌呈括约肌样的增厚，其称为“倾斜的胃食管环”，其外层的肌束并行走行到食管的长轴，并延续为胃大、小弯的纵行肌。在此环下方的前、后胃壁，肌纤维向上走行到胃底，与内层肌纤维交叉（图1-2-24）。

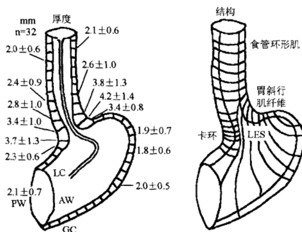


图1-2-24 食管下括约肌的厚度与排列

胃食管接合部的内层不对称性增厚，即食管环形肌纤维重构成卡环和斜行的胃肌纤维。此图显示在（小弯侧）31.4mm和大弯侧32.1mm（±2.1 SD）之间，每隔5mm环形4点测量食管胃壁厚度。LES：食管下括约肌；LC：胃小弯；GC：胃大弯；AW：前壁；PW：后壁

最远端的食管内肌层肌束呈半环形排列，Liebermann-Meffert称其为“卡环”，卡环向远端的胃小弯延续约2.5cm，在形成胃吊带的斜性肌纤维的边缘，插入到粘膜下结缔组织。

从功能的角度讲，存在有所谓的“下食管高压带”，其静息压超过15cmH_2O，这一压力足以抵抗胃食管反流，绝不意味着所有食管裂孔疝的病人都有反流，括约肌在胸腔内也可能

有完好的功能。相反，少数病人有胃食管反流，但并没有食管裂孔疝。Fisher 提出：在非手术者中，下食管括约肌的压力是防止胃食管反流最重要的因素。

Liebermann - Meffert 等在 1993 年到 1995 年间，研究了下食管括约肌的肌层增厚和排列（图 1 - 2 - 24），证实在食管远端缺乏真正的环形括约肌的特性。

下食管括约肌有非常特殊的解剖特性，有特殊的走行和止点，它的形成、路径和状态如下：

在食管的后壁，位于胃食管连接部的上方，环形肌层增厚达 2 ~ 3cm，形成增厚的肌层。

从食管后壁增厚处发出的肌纤维在胃的前、后壁斜行走向胃小弯，源于 His 角的肌纤维 - 胃的斜形悬带和短肌性卡环（被称为"Liebermann - Meffert 卡环"），其沿两侧胃壁走行达胃窦远端附近。

下食管括约肌的生理作用也很复杂，其压力在膈食管膜破坏后并不改变。

邻近膈肌的食管左后侧壁会成为健康食管自发的原发性食管破裂的部位，在胃食管连接部被 Kocher 卡环梗阻后，食管破裂穿孔均发生在这一部位。

目前尚不能明确是否下段食管壁先天性薄弱，新生儿食管穿孔也有报告。为什么食管左侧壁更薄弱尚不得而知，可能存在食管肌层在此部位的先天性薄弱。

Csendes 等报告，迷走神经干切断术后，下食管括约肌的功能会丧失，但胃食管结合部的近端去神经支配 5 ~ 7cm 长，几乎不会影响食管下括约肌的功能。Pearl 认为其功能有赖于以下 4 个因素：①胃的膨胀；②胃壁张力；③膈食管膜的插入部位；④在腹压下，腹段食管的长度。

（五）膈食管和胃食管连接的固定装置　偶发的、薄弱的、血运差的、脆弱的、条索样的形式松弛地把食管固定在纵隔内，两个非常明确的固定点是口侧和肛侧薄膜：①上端是环咽膜；②下端是膈食管膜（图 1 - 2 - 12），可能与胃肝和胃膈韧带的上段有关。

以下结构是近端食管的固定装置：①环状软骨：食管肌层插入到软骨背侧；②气管和胸膜：通过纤维肌性的、条索样的韧带固定。

除了食管起、始两端，纵隔内的食管周围都是疏松的结缔组织，由于这一解剖特性，可经颈部的胸廓入口和膈食管裂孔行不开胸的全食管切除，或胸腔镜食管切除术。

胃食管连接的固定装置可能由以下几个解剖结构组成：膈脚、膈食管膜、小网膜、胃脾韧带等。

三、食管维生系统

（一）食管的动脉　由于食管几乎没有吸收和分泌功能，其动脉血供不像消化道的其他部分那样丰富，特点是：节段性、多源性。食管有 4 条最主要的动脉：①甲状腺下动脉；②胸主动脉的食管支；③胃左动脉；④脾动脉。

食管动脉也可起源于支气管动脉、右肋间动脉或左膈下动脉。另有一些动脉可能分支营养食管（表 1 - 2 - 1）。

1．颈部食管　来自双侧的甲状腺下动脉，后者发自锁骨下动脉的甲状颈干，甲状腺下动脉供应食管的分支有 2 ~ 8 支，最多见为 4 支，可起自：①终末支（最常见）；②升支；③降支。

表1-2-1 食管的动脉来源

食管分段	主要动脉	次要或变异动脉
颈部	甲状腺下动脉的分支 前支：气管和食管 后支：食管和后纵韧带	咽动脉分支 锁骨下动脉分支 支气管动脉分支 甲状腺上动脉
胸上段	锁骨下动脉或甲状腺下动脉的下支	主动脉弓起源的食管气管动脉前支
胸中段	左支气管动脉 升支：到食管和气管 降支：到食管 右支气管动脉分支，较左侧细小 升、降支可能直接起源于主动脉弓	右胸内动脉 右肋颈动脉干 右锁骨下动脉
胸下段	主动脉发出的上、下食管动脉	右肋间动脉的分支
腹段食管	胃左动脉分支 左膈下动脉	变异：右膈下动脉 脾动脉分支 肾上腺上动脉分支 左肝附属动脉 腹腔动脉干

其血供特点：①甲状腺下动脉，右侧较左侧更为重要，左侧甚可缺如；②起自升支的食管动脉似较为主要；③发出的食管支一般都向下行，偶见前壁有上行的分支；④甲状腺上动脉通过与甲状腺下动脉的侧支吻合间接供养食管。

2. 胸部食管　胸上段来自支气管动脉或支气管食管动脉，其供血范围从胸廓入口到主动脉弓以下5~8cm，分到食管的动脉支一般为5支（可1~8支）。支气管动脉最常见为3~5支，可为1~7支，其起源可能是：右侧起自右第三（或第四）肋间动脉；或胸主动脉后壁，与左侧共干（即支气管食管动脉）；左侧较恒定，起自胸主动脉的不同高度，最常见为2支（可1~4支），上支即支气管食管动脉，下支在左主支气管水平以下发出。

胸下段来自源于降主动脉的食管（固有）动脉，非左右对称，一般3支，上支在6~7胸椎水平，下支在7~8胸椎水平，是主要的供养动脉。腹段主要来自胃左动脉，其次是左膈下动脉。一般1~3支。颈、胸、腹三段供养食管的动脉借吻合支彼此连通，但吻合支行走距离短，且细小，不能远距离供血。

壁内动脉：食管的小动脉，在颈部垂直穿入食管壁内，在胸部于外壁行走短距离后，穿入食管壁内。小动脉在食管壁内迅速变细，终止于粘膜下层，构成粘膜下层丰富的纵行小动脉，食管全周共有9~12条纵行动脉。

因食管供血的多源性及节段性，一般不提倡过度游离食管，但临床可见次全长游离食管，不致引起食管的缺血、坏死，有人游离食管长达15cm，仍可与其他脏器做吻合术。有研究显示食管供血最差的部位在主动脉弓上及膈裂孔上方。

（二）食管静脉　上2/3食管的静脉回流到体循环静脉，下1/3的食管静脉回流到门静脉

（表1-2-2）。食管的静脉回流大致可分为以下3组：

表1-2-2 食管的静脉回流

食管段	静脉回流	终末静脉
颈段和无名静脉以上		甲状腺下静脉
胸上段		支气管静脉
胸中段	奇静脉和半奇静脉	上腔静脉
	胃左静脉分支	上腔静脉
胸下段和腹段	脾静脉分支	门静脉
	左膈下动脉	

1. 食管壁内静脉 分为固有膜内的上皮下静脉丛、粘膜下静脉丛及肌层的穿行静脉3组，前两者因贯穿于食管全长，成为门、腔静脉交通支。

2. 迷走神经伴行静脉 接收食管壁内静脉血，但最主要功能是门、腔静脉交通支，其通过支气管后静脉、半奇静脉或直接连接胃左静脉与奇静脉。右迷走神经干伴行静脉，起自腹段食管后壁（即胃左静脉的食管后支），止于奇静脉或右支气管后静脉；左迷走神经干伴行静脉，起自腹段食管前壁，止于半奇静脉或左支气管后静脉。在门静脉高压时，食管壁内的上皮下静脉丛、粘膜下静脉丛及食管外膜的迷走神经伴行静脉均曲张，而以后者分流的血量最多。

3. 食管壁外静脉 颈段回流到甲状腺下静脉、甲状腺下极静脉丛、气管周围静脉丛、椎静脉和颈前深静脉。胸段主要回流到奇静脉，其他的静脉回流有：最上肋间静脉、肋间静脉、半奇静脉、副半奇静脉、膈上、下静脉等。腹段：部分经过迷走神经伴行静脉回流到奇静脉，部分回流到胃左静脉，其他的静脉回流有：膈下静脉、胃网膜左静脉、脾静脉等。

（三）食管的淋巴引流 食管粘膜内的淋巴管，在胃肠道空腔脏器中是独一无二的，粘膜及粘膜下层淋巴管形成一个复杂的互联网络，其贯穿食管全长，数量上超过了毛细血管，粘膜下淋巴管主要为纵行，其纵行淋巴管数量是横行的6倍，并断续穿过肌层，回流到局部淋巴结，部分病人可直接回流到胸导管（图1-2-23），而纵隔淋巴管，可直接回流到胸导管或奇静脉。食管淋巴回流的趋势是，纵向引流大于横向环形引流，食管的上2/3主要引流向口侧，下1/3主要引流向肛侧，故食管癌多纵向远处淋巴转移。

1972年，Weinberg做了一个有趣的实验，他在术中活体食管的粘膜和粘膜下层注入染料，以观察食管壁的淋巴引流，其证实：食管的淋巴引流纵向扩散较横向远，分别是4cm和1cm；壁内扩散不过贲门；即食管壁内与胃壁内无淋巴交通；气管隆突下5cm水平，淋巴向口、肛侧同等引流，在下肺静脉水平，淋巴主要向肛侧引流；虽主要回流到注射附近食管壁外的淋巴结，但可有食管壁外的上、下交通支，故食管淋巴引流的节段性并不强。

食管局部淋巴结：食管周围淋巴结群的名称及定位（图1-2-25、表1-2-3胸内淋巴结群的标号、名称与部位所示）。因食管淋巴引流的节段性并不很强，故以下的分站引流模式在临床上并不能确定，一般认为：颈段淋巴回流到颈深淋巴结，胃食管接合部的淋巴引流见图1-2-26。



图 1-2-25 食管癌的淋巴结群分布图示及标号（纵隔横断面淋巴结分区见图 1-2-41）

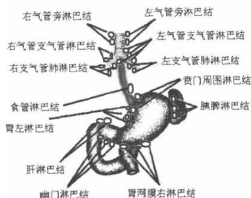


图 1-2-26 胃食管接合部的淋巴引流

表 1-2-3 胸内淋巴结群的标号、名称与部位

	部位命名	位 置
1	锁骨上淋巴结	胸骨切迹和锁骨以上
2R	右上气管旁淋巴结	无名动脉起始部与气管交叉线到肺尖之间
2L	左上气管旁淋巴结	主动脉弓上缘与肺尖之间
3P	后纵隔淋巴结	上食管旁淋巴结，气管分叉以上
4R	右下气管旁淋巴结	无名动脉起始部与气管交叉线到奇静脉弓上缘
4L	左下气管旁淋巴结	主动脉弓上缘到隆突
5	主肺动脉窗淋巴结（Bottolo 淋巴结）	动脉导管韧带侧面的主动脉弓下、弓旁淋巴结
6	前纵隔淋巴结	升主动脉及无名动脉前
7	隆突下淋巴结	气管隆突下
8M	中食管旁淋巴结	气管分叉至下肺静脉下缘
8L	下食管旁淋巴结	下肺静脉下缘到食管胃连接部
9	下肺韧带淋巴结	下肺韧带内
10R	右气管支气管淋巴结	奇静脉上缘到右上叶支气管起始部
10L	左气管支气管淋巴结	隆突至左上叶支气管间
11	叶间淋巴结	
12	肺叶淋巴结	
13	段淋巴结	
14	亚段淋巴结	
15	膈上淋巴结	覆于膈穹隆上，可达膈角

续 表

	部位命名	位 置
16	贲门旁淋巴结	紧邻胃食管接合部
17	胃左淋巴结	沿胃左动脉走行分布
18	肝总动脉淋巴结	沿肝总动脉走行分布
19	脾淋巴结	沿脾动脉走行分布
20	腹腔淋巴结	腹腔动脉起始部

胸上段第（一）、（二）、（三）站分别是（3P）、（2，4，7，8M）、（其他远处淋巴结）
胸中段第（一）、（二）、（三）站分别是（8M）、（3P，2，4，7，8L，9，15，16）、（其他）
胸下段第（一）、（二）、（三）站分别是（8L）、（8M，15，9，16，17）、（其他）
腹段第（一）、（二）、（三）站分别是（16）、（8L，15，17，20，19）、（其他）。

四、食管壁组织结构

食管壁分为4层：粘膜层、粘膜下层、肌层、外膜，粘膜又分为3层：上皮层（表皮层）、固有膜（结缔组织支持层）、粘膜肌层（平滑肌层）（图1-2-27）。

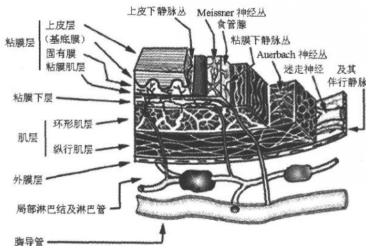


图1-2-27 食管壁解剖及淋巴引流

（一）外膜层 食管外膜层是环绕在食管周围的纵隔结缔组织，实际上它不是食管壁的一层，为松弛、含弹力纤维的结缔组织，正因其松弛，食管在吞咽时才得以相对运动，但正因食管缺乏浆膜层，代之以疏松组织的外膜层，从而成为消化道中抗缝线拉力最弱的组织。

在食管穿过膈肌前的部位，存在一个真正的食管系膜，其左右为纵隔胸膜，前侧达主动脉、后侧达食管。如果确实存在Langebartel的论点，即：纵隔是由背侧和腹侧食管系膜构成的区域，那么，食管和其他纵隔器官之间的关系就是解剖学和胚胎学关系。

Terracol和Sweet提出食管有肌性附着点，位于咽下缩肌、气管与食管间、左主支气管与

食管之间；并有弹力纤维附着点，位于腹膜、大血管、膈肌和椎体处。这些附着点会限制食管的运动，但不会使食管完全地固定。肌性附着点的强度较差，这是经颈腹联合切口、不开胸分离、拔脱食管的基础。

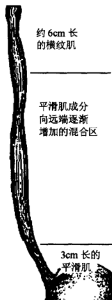


图 1-2-28 食管的肌组织成分分布

（二）食管肌层 肌层分为内层的环形肌层和外层的纵行肌层，两层呈轻微的螺旋状排列。正常情况下，食管肌肉的收缩使粘膜层和粘膜下层皱叠，在口侧端，环形肌层起源于咽食管括约肌，纵行肌起源于环状软骨的后部。食管的肛侧端 60% 是平滑肌。

食管的上 1/4 部分，两个肌层由大的、（自主）横纹肌纤维构成，第二个 1/4 部分，为横纹肌和（非自主）平滑肌纤维混存，食管的下 1/2 部分，仅为平滑肌构成（图 1-2-28）。

两层间有奥厄巴赫（Auerbach）神经丛（肠肌神经丛），此神经丛与粘膜下层的迈纳斯（Meissoner）神经丛一起调节食管的吞咽运动。

（三）粘膜下层 粘膜下层是粘膜层外的一层疏松结缔组织，内含有小动脉丛、粗大的弹力纤维、淋巴管及神经丛（Meissoner 神经丛），食管腺（粘膜下腺）也位于此层内，为生成粘液的管状腺体，其总数很少超过 300 个。与粘膜层一起构成食管壁最强韧结构，也是外科食管吻合的物质基础。粘膜下层有丰富的静脉丛和淋巴管丛，Nishimaki 认为，粘膜食管癌可用任何的局部切除方式来治疗，但累及粘膜下层的恶性肿瘤必须次全切除食管，并行三野淋巴结清扫。

（四）食管壁粘膜层

1. 上皮层 食管腔内层覆盖非角化复层鳞状上皮，称为上皮层，该上皮为口咽上皮的延续。成人为 20~25 层细胞组成的，以其位置及形态分为 4 层，由浅至深：浅层、中层、副基底层及基底层（膜），上皮的基底层内含少量的黑色素细胞，10% 的正常人在近端食管岛状残留胚胎遗迹的柱状上皮。基底层细胞不断分裂、新生，其增生率为 0.44~0.87 个细胞/（100 个细胞·小时），浅层细胞不断老化、脱落，新生细胞由基底层移行至浅层所需时间 102~202 小时。食管上皮如病理性撕脱后，仍可再生。

2. 固有膜 为疏松的、相对不含细胞的结缔组织构成，含丰富的浆细胞、淋巴细胞、淋巴管和淋巴小体（无包膜的淋巴结），并含有两种食管腺体之一的贲门腺（粘膜腺），其较食管腺体小，贲门腺在上段食管，位于环状软骨水平和第五气管环水平之间，在下段食管位于横膈水平。由于食管几乎没有吸收和分泌功能，故其毛细血管网不如消化道其他部位丰富。

3. 粘膜肌层 位于食管粘膜层的最深部，其由大量的纵行平滑肌纤维组成，在食管口侧，其延续于咽壁的弹力层，肛侧端，其连接于胃的粘膜肌层。

临床医师应记住以下几点：

(1) 食管粘膜层由三层组成 平滑肌的粘膜肌层、含小血管、淋巴管和粘液腺体的固有膜以及被覆的复层鳞状上皮。

(2) 内镜下 平滑的食管粘膜呈粉红色，粗大的胃粘膜呈暗红色。

(3) "Z线"是食管的鳞状上皮和胃的柱状上皮的移行部。

(4) 粘膜层是食管壁最强韧结构。

(5) 如果病人贫血，由于粘膜苍白，内镜下难以确定胃食管接合部。

(6) 食管的肌层由横纹肌、平滑肌和前两者的混合肌组成，环形肌和纵行肌层中，平滑肌占60%。

(7) 食管粘膜的另一特征是在切断食管时，粘膜在断端两侧回缩，故切断食管时，精确估算保留食管粘膜层的长度，是食管吻合的关键技术之一。

(五) 胃食管组织学接合部 食管与胃之间的组织学连接称为齿状线（食管的鳞状上皮与胃上皮的交界线），其边界不规则，口侧端为食管的复层鳞状上皮，肛侧端为胃的单层柱状上皮。尸解可见，齿状线高出（向口侧端）外部大体观的胃食管连接部约1cm，在食管任何部位均可存在岛状胃柱状上皮，Allison发现其检查的病人有9.3%在食管下段覆盖胃粘膜，此粘膜的起源引发了很多讨论，活检标本确认粘膜的组织学改变可超过上皮接合部2cm以上（交界上皮），可能有防止更广泛上皮化生的作用。

图1-2-24显示了4种不同角度的腔内胃食管连接，接合部的柱状上皮不像胃的粘膜上皮，Hayward提出用交界上皮替代贲门上皮一词，来区分典型的食管上皮和典型的胃上皮。交界上皮有仅限于粘膜层的单纯管状腺体，此腺体不含胃腺主细胞和壁细胞，组织学称为贲门腺，分泌非消化性粘液（不含酸及蛋白酶），据称交界上皮是保护鳞状上皮免受胃液侵蚀的主要组织学屏障，可能也是贲门癌定义的组织学基础。

胃食管接合部的定义，在尸体解剖中，存在的部分疑问就是腔内和腔外的界限并不一致，而在活体上，就更不宜简单的划定，由于粘膜下层非常松弛，使粘膜在粘膜肌层以上有很大的活动度，在每次吞咽时可折叠伸到胃内，即使在静息状态下，结合部也在改变位置，Palmer用银夹标记齿状线，发现在胃充盈时位置低，胃排空后位置高。

五、食管解剖的特点

独特的食管解剖使术后易发生并发症：

1. 食管粘膜下层有较丰富的脂肪，使其上面的鳞状上皮粘膜容易移动，切断后易回缩。因此，作食管吻合时，要注意每一针缝线都要缝住粘膜的切缘，否则易并发吻合口瘘。

2. 食管外层缺乏浆膜层，只有一层薄的纤维膜，是易造成术后吻合口瘘的原因之一。食管肌层比较脆弱，作吻合时如缝线太浅，会撕破肌层。

3. 食管粘膜下层有丰富的淋巴管，它与气管旁、后纵隔、颈部、主动脉旁和胃周淋巴结有密集的交通，使"根治性切除"难以奏效。食管癌的肿瘤细胞常沿粘膜下向上转移到距肿瘤块4~6cm处，因此，上段食管切缘应距肿瘤块6~10cm，以免肿瘤复发。

4. 胸段食管的血供由4~6根主动脉的食管分支提供，它们与甲状腺下、肋间、支气管、膈下和胃左动脉有侧支循环。节段性贫乏的血供是吻合口易裂的原因之一。现代对食管血供的研究，进一步发现主动脉食管分支在进入食管壁前已变为网状。因此，如经裂孔钝性

游离食管时，应尽可能靠近食管壁，可减少出血。

5．与食管手术后并发症有关的解剖特点是神经支配。食管由交感神经和迷走神经支配。胸交感干的纵隔分支和腹腔丛的回归分支支配食管，但对其功能的作用知之尚少；食管颈段，胸上段由迷走神经干的喉返神经支配，胸下段由其他迷走神经分支提供。食管切除术中损伤喉返神经后，除声带麻痹造成声音嘶哑外，可能造成更大的影响：损害食管收缩功能，食管上（环咽肌）括约肌功能受损，可引起颈段食管下咽困难和严重误吸。

6．腹段食管不仅可发生多种疾病，病因也很复杂，这些疾病包括：胃食管反流、运动异常、食管裂孔疝、食管穿孔、良性和恶性肿瘤。

六、食管的运动功能

（一）静息食管　在静息状态下，食管上下端是紧闭的，在静息状态下，UOS和LOS是收缩的，以使胃液不能进入食管、（甚或更为严重的）气管和肺。正常吞咽运动的测压显示：一个有力的蠕动性咽部收缩伴有一个UOS的短暂松弛，继之是一个比静息时更有力的收缩——后收缩。

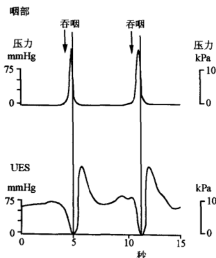


图1－2－29　正常人咽部测压显示

咽部出现有力的收缩同时，UES呈短暂的松弛，继之出现强力收缩——后收缩

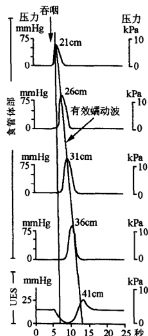


图1－2－30　正常食管测压图形

可见吞咽后食管体部的收缩向胃侧传导，伴持续数秒的LES松弛

（二）吞咽　食物进入下咽部诱发吞咽反射，吞咽是下咽、UOS、食管、LOS松弛和收缩的协同动作。在正常吞咽运动时，下咽部收缩，同时UOS松弛。食管原发性蠕动波的测

压显示：继吞咽动作后，一个向远端传导并伴有 LOS 持续几秒钟松弛的收缩。

UOS 松弛 1～1.5 秒，食管体部在吞咽运动后，产生一个蠕动收缩，并传达到胃（图 1-2-29）。在蠕动收缩到达食管远端前，LOS 开放几秒钟。随正常吞咽而看到的蠕动称为原发性蠕动。如果胃内容物流回到食道（反流），食管壁紧张，也引起蠕动运动——所谓的继发性蠕动（图 1-2-30）。此类蠕动也伴有 LOS 松弛。继发性蠕动可用食管内充气的气球来实验性诱发。

（三）食管功能学检查　食管功能学检测从广义上讲包括：食管内镜检查、食管钡剂造影、食管酸度测定、食管压力学检查、放射性核素检查、食管跨膜电位测定、食管肌电图检查等。目前，国际食管疾病调查统计组织（OESO）把食管功能性疾病的检查项目、规定，概括为“4P”，即食管压力测定（pressure）、食管 24 小时 pH 测定（pH）、食管拔脱电位测定（PD）和食管通过功能实验（passage）。

目前，一些传统的食管检查方法，也被用作食管功能方面的检查手段，如：内镜检查食管，适于显示（例如肿瘤所致）狭窄或炎症，有时能够借助内镜观察到痉挛。放射学对于检查狭窄或异物是有效的，用 X 线电影照像术能观察到吞咽运动时食管的收缩。

1. 食管动力学检查的指征　①怀疑有食管动力学疾病存在的患者，特别是吞咽困难、胃灼热及胸骨后疼痛等症状但 X 线诊断和内腔镜检查阴性者；②有不明原因的胸痛但排除了冠状动脉疾病患者；③证实有食管胃反流者。

食管功能学检查用于食管功能异常性疾病，包括：①胃食管反流病、反流性食管炎、裂孔疝、胃食管反流病的并发症，如：短食管、消化性食管狭窄、Barrett 食管等；②原发性食管功能障碍如贲门失弛缓症、食管弥漫性痉挛、胡桃夹食管、食管下段括约肌高压症、非特异性食管运动功能障碍等。

2. 食管压力学检查　对于确诊食管运动紊乱，食管测压是最重要的技术，标准的食管测压检查占用 20min，几乎不给病人带来不适（图 1-2-30）。24 小时测压对于记录运动紊乱是有用的，即使它们运动紊乱发生不能预测或短暂的每天几次。如果适当，在测压记录过程中，可尝试诱发运动紊乱。

食管压力测定系有尖端带有小气囊的压力传感器、前置放大器和记录系统组成。测定时将导管放入胃内，并通过三向活塞注入定量的气体或液体，使气囊充盈，并于压力感受器相通，与前置放大、输入记录系统相连，缓慢拔出导管，记录食管各部分的压力等。食管压力测定对许多食管疾病的诊断、鉴别、治疗效果评价及某些食管疾病的病理生理机制研究都具有重要价值（图 1-2-31）。

3. 食管 24 小时 pH 测定　正常食管粘膜对反流至食管内的酸性胃内容物缺乏抵抗，尽管正常人偶尔也可发生胃食管反流，但随吞咽而引起的食管蠕动很容易将其消除。如果长时间酸性胃液与食管接触，将损坏食管粘膜引起反流性食管炎，进而产生食管糜烂、溃疡形成，最终导致食管狭窄，即“胃食管反流病”。连续记录食管 24 小时 pH 的变化，当 $pH \leqslant 4$ 时，即认为有反流，并记录反流的次数及超过 5 分钟的次数，反流出现的最长时间，24 小时食管末端 $pH \leqslant 4$ 的百分比等。

本法的优点是把食管的 pH 测定、酸清除实验和酸灌注实验有机的结合在一起，为评价各种抗反流手术效果和合理选择治疗胃食管反流病的手术方法提供了有价值的检查方法。食

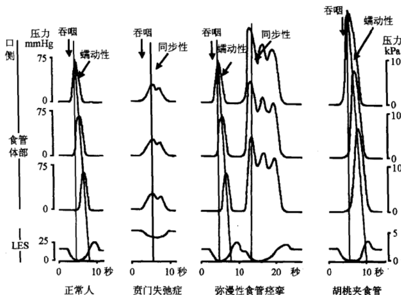


图 1-2-31 食管原发性运动紊乱测压结果

管 24 小时 pH 测定在诊断反流性疾病中最有价值，可达 90%～100%。

4．食管通过功能测定 采用放射性核素照像技术测试食管通过能力。将锝标记物吞服后，对食管用 γ 闪烁技术定时照像，根据放射性核素比率推算出反流指数进行定量分析，有助于食管功能学异常的诊断。

5．食管跨膜电位测定 跨膜电位是由于 Na^+ 从食管腔经过多层鳞状上皮向血液主动运输而产生的。Orlando 对 129 例患有胃灼热、下咽困难和胸痛的病人作了食管跨膜电位测定，发现其中的 103 例的结果与测压、内镜及活检结果相符。

建立一个良好的食管动能检测室，一般说必须具备两套设备，即食管压力测定系统和食管 pH 检测系统。至于核素检查，可以与专门从事放射性核素检查的科室合作进行。

参 考 文 献

1. Avidan B, Sonnenberg A, Schnell TG, Sontag SJ. Acid reflux is a poor predictor for severity of erosive reflux esophagitis. Dig Dis Sci, 2002, 47 (11) :2565－2573.

2. Ertekin C, Aydogdu I. Electromyography of human cricopharyngeal muscle of the upper esophageal sphincter. Muscle Nerve, 2002, 26 (6) :729－739.

3. Franquet T, Erasmus JJ, Gimenez A, et al. The retrotracheal space: normal anatomic and pathologic appearances. Radiographics, 2002, 22:231－246.

4. Gorman RB, McKenzie DK, Pride NB, et al. Diaphragm length during tidal breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med, 2002, 166 (11) :1461－1469.

5. Horn AC, Achaval M. The gross anatomy of the nervous system of Bothriurus bonariensis (L. C. Koch, 1842). (Scorpiones, Bothriuridae). Braz J Biol, 2002, 62 (2) :253-262.
6. Ishoo E, Busaba NY. Ectopic gastric mucosa in the cervical esophagus. Am J Otolaryngol, 2002, 23 (3) :181-184.
7. Kyriacou PA, Powell S, Langford RM, Jones DP. Esophageal pulse oximetry utilizing reflectance photoplethysmography. IEEE Trans Biomed Eng, 2002, 49 (11) :1360-1368.
8. Sandhu IS, Bhutani MS. Gastrointestinal endoscopic ultrasonography. Med Clin North Am, 2002, 86 (6) :1289-1317.

第三节 气管、支气管解剖

侯夏宝 任 华

气管主要是作为人体进行呼吸的通道，气管与支气管连接于喉与肺之间，属于下呼吸道，它不仅是空气的通道，还具有防御和清除异物、调节空气的温度和湿度的作用。气管上端借环气管韧带起于喉环状软骨下缘，止于气管隆突水平。依所在部位分为颈段和胸段两部分，二者以胸廓上口的平面为界，胸段气管较长，成人约占气管全长的2/3。气管是一个半硬性的管道，前部与外侧壁为软骨部，后壁为膜样部。正常气管中惟一呈完整环状的软骨是喉部的环状软骨，环状软骨的后方增厚呈盘状，气管的第一软骨环凸向环状软骨或嵌在环状软骨的边缘；其他气管软骨均呈马蹄状。气管的后壁是由纤维、肌肉组成的膜状部。

成年人气管长度范围为10~13cm，平均长度为11cm，个体的长度和管径差异与身高、体重、性别、年龄有关，男性一般长而粗。通常包含12~22个软骨环，平均为15.8个，大约每两个软骨环为1cm，软骨环呈缺口向后的C字形，约占气管周径的的2/3。在成人测量的结果是，气管的横截面呈椭圆形，横径约2.3cm，前后径约1.8cm；在婴儿，气管的前后径较大，随着小儿的生长，气管的形状逐渐出现变化；在患慢性阻塞性肺部疾病和肺气肿的病人，气管的前后径明显增大，甚至可达气管横径的两倍，称为“刀鞘样”气管。气管的生长点主要在气管软骨侧方边缘。支气管镜检查活体气管全长男性平均为13.6cm，女性平均为12.1cm（表1-2-4）。

表1-2-4 支气管镜活体测量气管、支气管长度

测量部位	平均长度（mm）
上门齿至声门	135.2
上门齿至气管隆突	261.5
气管隆突至右上叶支气管口	9.6
右上叶支气管口至右中叶支气管口	24.6
右中叶支气管口至右下叶支气管口	28.1
气管隆突至左上叶支气管口	32.2
左上叶支气管口至左下叶支气管口	32.3

注：此数据为用支气管从内腔测量气管及支气管的长度

胸段气管及主支气管位置的体表投影：自颈静脉切迹中点至胸骨角平面中点稍偏右侧，右主支气管自气管下端向右下至右侧第3肋软骨的胸骨端，左主支气管自气管下端向左下至左侧的3肋软骨距胸前正中线3.5cm处。侧位观气管，向下向后斜行15度，并非垂直下行。

气管解剖的特点：当胸内压增高时，气管受压，两侧壁靠近，气管腔明显变小；在左、右胸腔压力不同时，气管可向一侧移位变形。气管有相当的柔韧性，但气管的伸延性不强，且随着年龄的增长而逐渐变硬。环状软骨的钙化不常见，随着年龄的增长，其他气管软骨环也会出现钙化，钙化也可在局部创伤后出现，如气管切开和插管的损伤等。

气管的血供和与其相连的结缔组织使气管本身能与相关的解剖结构一起进行垂直移动。环状软骨以下气管的最固定点是在主动脉弓横跨左主支气管的上方。一般认为一个年轻人在平卧位头颈部尽力后伸时，气管长度的一半可在胸骨上窝之上。如果头部尽量前屈，环状软骨可以向下降到胸骨上窝水平。在老年病人，气管的可移动性明显减低，喉部的位置随头颈的伸展屈曲变化不大。

一、气管隆突部解剖及临床意义

气管自分叉处分为左、右主支气管，其下缘中部的软骨带粘膜向上突入腔内，在气管内形成一半月形的脊，称为气管隆突。隆突位于第5胸椎上缘水平（刘正津等在成人尸体上测得58%位于第5胸椎平面），女性较男性高，宽形胸比窄形胸高。主动脉弓的升部在其前方。气管隆突部有气体射流作用，使气体吸入后能均匀地分布到两侧肺内。正常隆突夹角锐利，分叉角度呈锐性夹角，为65°～90°，并可随呼吸及体位而变动，有一定的活动度。

临床进行气管镜检查时，隆突部清晰可见（图），因而以隆突部作为左、右支气管起点的标志。分叉角度增宽多见于隆突下淋巴结肿大。隆突的解剖部位重要，易受细菌感染，早期气管结核即可见到隆突处的早期结节；气管破裂也常发生在隆突附近，或形成隆突纵裂；隆突偏移提示肺和纵隔有病变；在隆突平面，左主支气管在主动脉弓下方穿过，右主支气管在奇静脉下方穿过。左侧开胸时隆突不易显露，且因主动脉弓阻挡而操作不便。如隆突部不随呼吸运动而上下活动，多提示周围已固定、淋巴结已转移、浸润，是肺癌切除手术的禁忌证。

二、支气管树的解剖

从支气管输送气体至肺泡的管状系统，在肺内反复分支形成的树支形态，成为支气管树。

（一）支气管树的分支　气管分为左右主气管，是第一级分支，主支气管又分出叶支气管、段支气管、亚段支气管、小支气管、细支气管、直至细终末支气管共16级，这些支气管具有通气功能，而呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊具有换气功能。

左主支气管长约5.0cm，从主动脉弓下方、降主动脉起始部和食管的前方行向外下，约在第6胸椎水平与左肺相连。左主支气管与气管轴线的交角为40°～50°，左肺动脉由前方绕至上方。

右主支气管较左主支气管粗而短，长约2.5cm，走行较垂直，约在第5胸椎水平与右肺相连。奇静脉从右主支气管的后方跨至上方，形成奇静脉弓，注入上腔静脉。右肺动脉从右

主支气管下方，行至其前方。右主支气管与气管轴线的交角为25°~30°。

主支气管以侧支的形式发出肺叶支气管，肺叶支气管以下的分支形式均呈叉状所有支气管分支夹角均呈锐角，且部位越低角度越锐。肺段支气管在肺段内反复分支，愈分愈细，分至管径小于1mm时，称为细支气管。每一细支气管分布于一个肺小叶，细支气管在肺小叶内又分为终末细支气管，终末细支气管又分为呼吸性细支气管，呼吸性支气管又各分为2~11个肺泡管，它连接肺泡囊和肺泡（图1-2-32）。

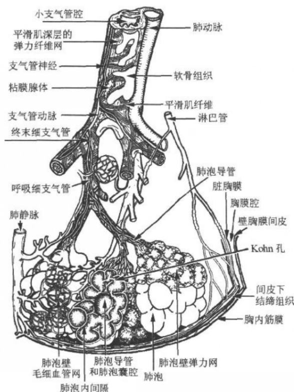


图1-2-32 支气管肺远端的解剖结构

（二）支气管树的功能 肺内支气管按支气管树各级分支功能的不同，可分为传导管和呼吸管两部分。肺内传导管包括肺叶支气管、肺段支气管直至细支气管和终末细支气管。它的管壁与主支气管壁相似，但软骨片代替了软骨环，随着支气管越分越细，软骨片数量逐渐减少，至细支气管时完全消失；肺内呼吸管包括呼吸性支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡。

三、气管的位置和毗邻

气管与周围结构的关系十分清楚。颈段气管居颈段正中区，前方相邻颈部皮肤，后抵食管，侧面与甲状腺及颈动脉鞘相邻，甲状腺峡覆盖第2、3、4气管软骨环的前面，峡的上方

有由两侧甲状腺上动脉组成的动脉弓，峡的下方有甲状腺下静脉或静脉丛，约 18.2% 的人还有甲状腺最下动脉经过。

胸段气管居上纵隔内，位于主动脉弓和之后，在左、右侧胸膜囊与肺之间，前邻胸骨柄、胸腺、心包及大血管，在隆突水平后方紧靠椎前筋膜。头臂动脉及左颈总动脉紧邻胸段气管上份的前面，升主动脉及主动脉弓跨经胸段气管下份的前面。右头臂静脉和上腔静脉沿气管右侧下行。这些大血管有时伸及颈段气管的前面，其中头臂动脉的出现率为 5.5%，左头臂静脉为 3.6%，主动脉弓上壁有 3.6%，右颈总动脉及右锁骨下动脉有 1.8%。

气管后壁的膜部有食管随行，两者之间有疏松结缔组织相连。气管与食管之间两侧的沟内有喉返神经，气管周围有蜂窝组织，内含一些淋巴结，迷走神经与交感神经的上下心支紧贴气管，它们在气管分叉部前面的蜂窝组织内分支组成心丛。胸导管、左膈神经、左迷走神经、左喉返神经都位于气管左侧的蜂窝组织中。由于胸段气管相邻重要结构，故胸腺肿大、主动脉弓瘤、食管病变都容易压迫气管，特别是前邻众多血管，自前方暴露气管全长有相当难度。

气管分叉部与两侧主支气管起始部的前面与主动脉弓及肺动脉分叉部相邻，左侧主支气管经主动脉弓下方，升主动脉后方与降主动脉前方，向左下行向左肺门它的前面有左肺动脉斜跨；右侧主支气管经升主动脉及上腔静脉后方向右下行向右肺门，它的前下方有右肺动脉，上方有奇静脉弓跨过。由于左侧主支气管的前、上、后三方被主动脉包绕，手术分离时较困难。

气管前筋膜向后于咽颊筋膜共同围成一管状结构，沿支气管下行至肺。此筋膜包绕在支气管、肺动静脉及淋巴管的外面。肺部感染或空气可以经此通道扩展至颈部。

四、气管、支气管壁

气管、支气管壁由粘膜层、粘膜下层、软骨及肌肉层、外膜 4 层组成。

粘膜层是气管、支气管的内层，表面被覆假复层纤毛柱状上皮，其间嵌有杯状细胞，有粘液分泌功能。并散在分布有粘液腺体，气管的纤毛具有清除微粒物质及分泌物的动能，具有一定的防御能力。在慢性气管支气管炎、重度吸烟的人，气管粘膜上皮可出现一定程度的鳞状上皮化生，有时甚至纤毛柱状上皮完全脱失。粘膜内面可见纵行皱壁。粘膜固有层由富含弹性纤维的结缔组织构成，并含有淋巴组织和淋巴小结。

粘膜下层为疏松、菲薄结缔组织，含有微血管、淋巴管和神经纤维。内含有支气管腺体，开口于管腔。

气管的软骨纤维层主要由透明软骨和致密结缔组织构成。气管肌层多为弹性平滑肌，间以软骨环。气管外膜为疏松的结缔组织。

支气管的外膜由支气管软骨和纤维组织构成。支气管软骨呈半环状，背侧为平滑肌束和结缔组织构成的膜部。在第 6 级支气管以下支气管软骨环消失，代之以不规则的软骨片和平滑肌组织。支气管软骨外被纤维组织包裹，内含血管、淋巴管、神经纤维、脂肪组织和支气管腺体。

支气管大部分区域都分布有纤毛，纤毛持续性摆动呈波浪式，使纤毛顶端的粘液向上移动，将吸入的尘埃、病原体等有效地排出。

五、气管的血液供应

气管的血运与食管侧方、主支气管血运的来源一致。上段主要来自甲状腺下动脉，通常双侧均有三个主要小分支供应气管上部，最上肋间动脉、锁骨下动脉、胸廓内动脉及无名动脉也可发出分支供应气管的上部，这些动脉的分支下行供应气管和食管。

气管下段的血供主要来自支气管动脉，有时主动脉弓、胸廓内动脉和头臂动脉发出分支供应气管下段。动脉自侧面来，向前发出分支到气管，向后分支到食管。甲状腺下动脉的气管支和支气管动脉上支，在颈段气管下部分相互吻合，形成气管两旁的纵行血管束向上下走行，分节段发出横行分支分布到气管壁，两侧在气管前壁中线处吻合。膜部的血供可来自气管动脉和食管动脉。

气管的静脉主要汇入甲状腺下静脉，也可汇入奇静脉及半奇静脉。

气管是不成对的器官，相对长度较短，又不能过度伸展，这使胸外科医师在气管外科手术中遇到很大困难。气管与大血管相邻，通过任何单一的切口均不能显露气管的全长，因此，临床上在制定外科手术入路时应格外小心。根据以上气管血运的解剖特点，外科医师需注意以下几点：

1. 气管手术或颈前部手术时，特别是在气管两侧进行钝性分离时，需注意保护两侧纵行的血管束。

2. 气管的血运大部分是终末血管，并且呈节段性分布，切断侧面的血管链，容易使气管失去血供而坏死，故应尽量避免气管的环周游离。

3. 气管软骨环的营养靠软骨膜的血管供给，手术时需保留软骨膜，气管粘膜具有非常丰富的毛细血管和静脉网，它们对调节吸入空气的温度及湿度有重要作用，因此气管的愈合能力较强，软骨也会很快愈合。

4. 在接受节段性切除的病人，为了避免气管晚期缺血性坏死，气管游离的长度一般掌握在距切缘 1cm 左右。

5. 气管的血运是从侧方进入，故完全游离气管前面是比较安全的，气管膜部亦可从后方的食管上游离下来而不破坏较大的血管。

支气管血供及神经支配：支气管的血供来自甲状腺下动脉的气管支、胸主动脉的支气管动脉、肋间动脉、胸廓内动脉的纵隔前动脉。支气管动脉与肺动脉之间有侧支循环。支气管静脉可经气管静脉汇入甲状腺下静脉，经支气管前静脉汇入头臂静脉，经支气管后静脉汇入奇静脉。支气管的神经来自迷走神经的支气管前、后支，喉返神经的气管分支和交感神经分支。

六、气管的淋巴引流

气管的淋巴引流丰富，前方和两侧有淋巴结群，右侧的淋巴大又多，成为上下淋巴结群的联系。气管的淋巴一般认为回流至支气管旁、锁骨上及前纵隔的淋巴结，主支气管的淋巴结回流至支气管旁、气管叉及气管旁淋巴结。气管与喉的粘膜层毛细淋巴管存在较少的交通支，故喉癌一般不通过淋巴渠道向气管转移。

七、气管的神经支配

气管的神经来自迷走神经的分支、喉返神经的气管支及交感神经，它们分布到支气管的平滑肌和腺体。这些神经纤维在气管周围及气管壁粘膜下层组成神经丛。主气管和肺内支气管一样，受肺神经丛分支的支配。气管粘膜受刺激时，可能引起反射性的肺水肿及肺膨胀不全，因此必须在良好的粘膜麻醉条件下，才能进行气管镜检查或进行手术。

第四节 肺 解 剖

侯夏宝

双肺位于胸腔内，正常情况下除肺根以及肺韧带固定于纵隔外，其余部分则完全游离。肺分三缘及三面，前缘及下缘薄而锐，后缘圆钝。三面即膈面、肋面即纵隔面，分别与膈肌、胸壁、纵隔相邻（图 1－2－33）。

一、肺的一般知识

正常肺质地柔软，富有弹性并含有大量气体、呈海绵状且能浮于水面。表面覆盖湿亮的脏层胸膜（构成肺的一部分，不能作为一层剥脱），透过脏层胸膜可见到多边形肺小叶的轮廓，患胸膜炎后脏、壁层胸膜间产生粘连。胸膜腔完整时，胸膜腔内的负压使肺处于膨胀状态；反之肺的体积会被压缩。肺的颜色随年龄和生活的环境而改变，由红色（胎儿肺）转为淡红色（幼儿肺），继之呈暗红色（成人）、棕黑色或黑色（吸烟或粉尘环境生活者）。正常肺比重为 0.35～0.75，病态含有大量液体的肺比重增加，在水中可下沉。

二、肺的结构

肺内支气管树逐渐分支成为终末细支气管，终末细支气管连接呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡（图 1－2－32）。终末细支气管与其附属结构共同构成肺的呼吸单位。通过肺泡菲薄的上皮与包绕肺泡表面的毛细血管网，进行空气和血液间的气体交换。一般认为气体穿过肺泡壁及毛细血管壁靠扩散作用。肺内血管与支气管肺泡之间分布大量弹性结缔组织。弹性纤维使肺成为一个有弹性的容器，它虽然没有自动增大体积的能力，但具有较强的回缩力，因此肺内弹性纤维对呼吸有重要作用。

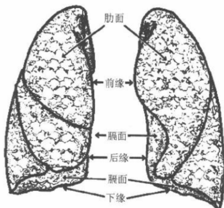


图 1－2－33 双侧肺大体解剖标志

（一）肺门与肺根 肺根由支气管，肺动、静脉，支气管动静脉，神经，淋巴管及结缔组织等组成。肺根的诸结构被胸膜所包绕形成进出肺脏的大型支气管血管束称为肺门。临床上将此处称之为第一肺门。各肺叶

支气管动静脉出入肺叶之处称之为第二肺门。

左右两肺根结构的位置关系由前向后左右相同。即前方是上肺静脉，中间是肺动脉，后方是支气管。由上而下，左右有所不同，即左肺门最上方为肺动脉，中间为支气管，下方是下肺静脉。而右肺最上方是上叶支气管，其次是肺动脉、中间支气管，下方是上肺静脉。左右下肺静脉位置最低。此静脉包绕在肺下韧带内，并与肺门其他结构有一定距离(图1-2-34，图1-2-35)。

（二）肺叶　右肺体积略大于左肺，通常比例10/9。右肺分为上、中、下三叶(图1-2-36)。

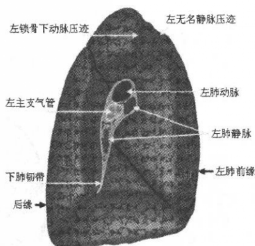


图1-2-34　左侧肺门解剖

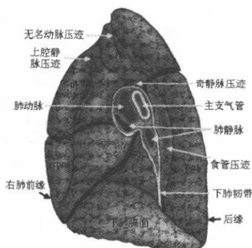


图1-2-35　右侧肺门解剖

1. 右上叶（RUL） 占据右肺的上1/3、背侧，RUL对应上3～5肋水平，在前胸壁，RUL向下达右第4前肋。见正位胸片、侧位胸片。

2. 右中叶（RML） 它是三个肺叶中最小的，呈三角形，向肺门方向逐渐变窄（▦、▦）。

3. 右下叶（RLL） 它是三叶中最大的肺叶，主肺裂（斜裂）将其与其他肺叶分隔开，在后胸壁，RLL上缘达第6胸椎体，下缘达膈肌。侧位胸片可准确反映RLL的界限，正位胸片上，RUL和RLL在相邻部位有较大的重叠。与之相似，在背侧肋椎沟处，下肺叶扩展至胸腔最低点，在吸气肺充满时，下叶下极达第2腰椎，与右肾上极重叠（▦、▦）。

4. 左肺分叶 左侧肺叶构成与右侧稍有不同，由于左肺没有明确的辅叶间裂（水平裂），故仅被主叶间裂（斜裂）分为上、下两叶（▦），在解剖上，左肺对应右肺中叶的部分与上叶合为一体。左肺上叶（▦、▦），左肺下叶（▦、▦）。

（三）叶间裂 大体上，以上肺叶是被叶间裂分割开来，叶间裂是各肺叶相邻面的脏胸膜构成（图1－2－36）。

1. 主叶间裂（斜裂） 主叶间裂呈斜行走向，故也被称为斜裂。

右肺有斜裂及水平裂，其斜裂较水平裂明显要长，将右肺下叶与上叶及中叶分开。在后上方约达第4椎体、第5肋间水平，向前下方走行，达前心膈角的膈肌，止于第6肋软骨与膈肌交界处。左肺仅有斜裂，其走行与右侧基本一致，但起点稍高、止点稍低。左斜裂的后端起自第3、4肋间，向前下止于第6或第7肋骨与肋软骨交接处。

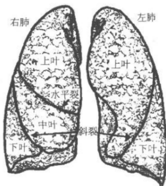


图1－2－36 双侧肺大体解剖标志

2. 副叶间裂（水平裂） 副叶间裂（仅见于右肺）分割了RUL和RML，副裂起于斜裂、呈水平方向走行，故也被称为水平裂。其大致在第四椎体水平，腋中线处在右第6肋间水平，向前行于第4肋软骨处、达胸壁，向背侧达主叶间裂。

必须意识到，在多数个体中，肺裂常有变异和发育不全，肺裂发育不全可分肺裂长度不足和肺裂过浅，一些个体甚至完全没有叶间裂。尸体解剖显示水平裂发育完全的少于20%，右斜裂发育完全的少于30%，近1%的个体完全无叶间裂。而在肺门处，肺叶多不能彼此分开。

通常，叶间裂在胸平片上难以辨认，多仅见到叶间裂的很小一部分，这是由于叶间裂仅由两层脏胸膜组成，难以形成明确的影像分界，也不生成阴影，但是，如果胸膜腔内积液或脏胸膜增厚，即可见到完整的叶间裂。

斜裂和水平裂均不能在CT上明确显示，事实上，由于水平裂的走向与断层方向几乎一致，故在CT片上准确区分右上叶和中叶几乎是不可能的。目前只能依据邻近斜裂的肺组织血管纹理减少来判断其部位，而在CT片上，基于叶间裂的部位来判断肺叶仍有很大困难，靠肺裂的解剖来明确区分支气管肺段更是毫无价值，正因如此，了解支气管的解剖是最简

单、最可靠的区分肺段的途径。

（四）肺段　肺段是肺的独立解剖单位，对肺段的认识对胸外科医师有重大意义，每个肺叶可分为若干肺段，每个肺段又可分为若干亚段。各肺段都是楔形，尖朝肺门底朝向肺表面。各肺段各有自己的支气管及相应血管分布。肺段动脉与段支气管并行，但肺段静脉却在两段之间，接受相邻两段的血液，故肺段静脉可作为各段之间的分界标志。

根据肺段支气管的分布，右肺分为10段，左肺分为8段（图1-2-37）。这是因为左肺上叶的尖段和后段支气管、下叶内基底段和前基底段支气管，常发自一个主干之故，所以在临床上仍有部分学者将左肺分为10段。各肺段的名称与它的段支气管名称一致，并用字母及数字表示（表1-2-5）。

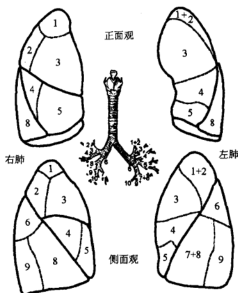


图1-2-37　双侧肺段的解剖简图

表1-2-5　各肺、段支气管详解

		完整名称	肺段简称	段支气管
右肺	右肺上叶	尖段	S1	B1
		后段	S2	B2
		前段	S3	B3
	右肺中叶	外段	S4	B4
		内段	S5	B5
		背段	S6	B6
		内基底段	S7	B7
	右肺下叶	前基底段	S8	B8
		外基底段	S9	B9
		后基底段	S10	B10
		尖后段	S1+2	B1+2
左肺	左肺上叶	前段	S3	B3
		上舌段	S4	B4
		下舌段	S5	B5
		背段	S6	B6
	左肺下叶	前内基底段	S8	B8
		外基底段	S9	B9
		后基底段	S10	B10

三、肺维生系统

（一）肺的动脉　左右肺动脉在主动脉弓下方分别起自肺动脉干，肺动脉干起自于右心室动脉圆锥，起点的体表投影在左侧第二肋间隙或第三肋平面偏胸骨左侧，肺动脉干平均长度约 4.5cm，X 线活体测量平均宽度 3.8cm。肺动脉干向左后上方行至主动脉弓下，再分为左、右肺动脉。肺动脉入肺后，伴随支气管分支而分支（图 1－2－38），一般行走于相应支气管的背侧和下方，最终在肺泡壁形成稠密的毛细血管网，其血液与肺泡进行气体交换，使静脉性血变为动脉性血。

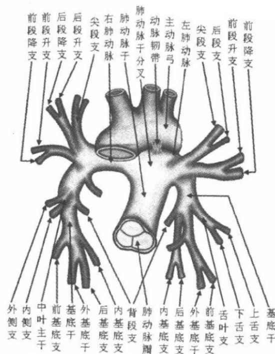


图 1－2－38　肺动脉及其分支解剖

右肺动脉较左肺动脉粗且长，在主动脉升部和上腔静脉后方，奇静脉弓下方，右主支气管的前方，右上肺静脉的上后方横行进入右肺门，分为上下两支。上支较小进入右肺上叶，称为上干。下支（叶间干）较大，进入右肺中下叶，分为右肺中、下叶动脉。右肺动脉分支比较恒定，变异较小。右肺动脉前邻升主动脉及上腔静脉，手术时术野狭小；在上腔静脉外侧，右肺动脉前方有右膈神经下行，前下方有右上肺静脉和右心房，由于上腔静脉与右肺动脉间有较紧密的纤维结缔组织韧带相连，手术分离时有一定困难；有肺动脉后邻食管及右主支气管，奇静脉弓绕右肺动脉上方及右主支气管汇入上腔静脉。手术时应特别小心。

左肺动脉经胸主动脉、左主支气管前方，肺静脉后方进入左肺门，然后绕左主支气管上后方分出数支上叶支，再转向下后方分出下叶及舌叶支。左肺上叶动脉分支变异较大，少则

3支，多则7支，但以4支多见。左肺动脉虽较右肺动脉短，但在它前面没有大血管遮挡，手术时术野较好显露，也容易结扎。但在施行左肺上叶手术时，也需将各分支显露清楚，以免误伤。

（二）肺的静脉　两肺静脉逐级汇集成左、右、上、下肺静脉（图1-2-39）。左上肺静脉收集左上叶及舌叶的静脉血；右上肺静脉收集右肺上叶及中叶的静脉血；左右下肺静脉分别收集两肺下叶静脉血，最后汇入左心房。右上肺静脉平均长1.5cm，右下肺静脉平均长1.2cm，左上肺静脉平均长2.0cm，左下肺静脉约1.5cm长，肺静脉外径1.0~2.5cm间。上肺静脉在肺门区位于前部，前入路手术时切开肺根表面的胸膜即可显露；下肺静脉位于肺根最底部，而以右下肺静脉尤其短而深，结扎较困难；手术中应充分考虑肺静脉注入心房的途径而避免损伤。根据国内学者统计，20%左右肺静脉在注入左心房前合成为左肺静脉干和右肺静脉干，而左右肺静脉合成共干注入左心房的约有6.3%，有91%肺静脉分有4支注入左心房，手术时应充分显露辨别。

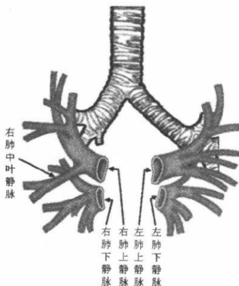


图1-2-39　肺静脉及其分支

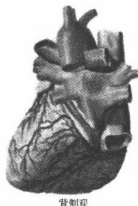


图1-2-40　心包内肺动、静脉结构

（三）肺动静脉的心包内解剖　肺动、静脉的心包内段是指：肺动脉的起始段和肺静脉的末段被心包包绕的部分（图1-2-40）。肺动脉的心包内段长于心包外段，手术时可经心包腔结扎肺动脉；肺静脉心包内段的长度也比较长，手术时经心包腔结扎也比较容易。切开心包解剖肺动脉和肺静脉，可增加游离肺血管的长度，完成肺切除术，提高肺癌的切除率和肺癌病人的生存率及减少手术探查率。

行心包内肺切除术时除应掌握其严格的适应证外，为预防大出血，还应注意以下环节：在肺门前方和膈神经之间纵行切开心包，在左侧应注意主动脉干内侧缘，右侧应注意上腔静脉内侧缘，先向上分离肺动脉和心包的反折处，在直视下游离出肺动脉，在向下分离时应将

心包切口延长至下肺静脉干处，解剖上肺静脉和下肺静脉和心包间的隐窝，在直视下游离出上下肺静脉；为使结扎和缝扎的肺血管有足够的长度，须明确心包内肺血管的部位和走行，尽量使其与心包外血管相沟通；在心包内游离肺动脉干时不能误伤其后壁，用左手示指和直角钳交替分离是一种安全的方法；在结扎左肺动脉主干时。一般宜收紧结扎线试验，观察生命体征无变化后方可结扎。

在心包内处理肺血管时，对左肺动脉的处理帮助不大，而对肺静脉和右肺动脉主干的显露和处理较为满意；心包内操作易引起心律紊乱，应注意药物纠正；如右肺动脉主干太短，可沿上腔静脉近心端及右心房行钝性解剖，同时用手将右心房向前推移，可使右肺动脉主干增加显露约 2cm，有利于处理该血管；如遇发生大出血，用手指压迫，并吸净术野，慢慢放松后缝合止血。

（四）肺的淋巴　肺的淋巴分深浅两组：浅组分布于肺胸膜深面，形成淋巴管丛，再汇合成淋巴管，最后注入支气管肺门淋巴结。深组位于各支气管及血管周围，并形成淋巴管丛，再汇合成淋巴管，最后也回流至支气管肺门淋巴结。可分为 14 组（表 1-2-3、图 1-2-25、图 1-2-41）。其中 1~9 组为纵隔淋巴结，10~12 组为肺门淋巴结，13、14 组为肺内淋巴结。

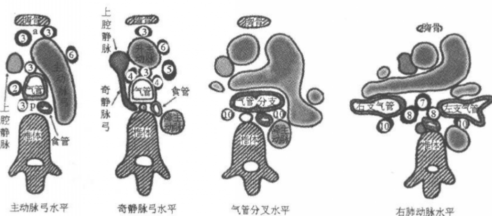


图 1-2-41　主要纵隔横断面上淋巴结的分区
图中数字代表淋巴结分组

肺的淋巴流向：肺内淋巴流向一般认为与呼吸活动有关，吸气时肺内一部分淋巴可经肺深部的毛细淋巴管流向浅层毛细淋巴管网，再经浅层淋巴管流向局部淋巴结。呼气时浅层毛细淋巴管内的淋巴可经深部淋巴管流向肺门。肺的淋巴流向与肺癌的转移以及肺结核的扩散有一定关系，对这些疾病的诊断有重要意义。

1. 右肺上叶的集合淋巴管多经右侧肺门淋巴结（或直接注入）注入右侧气管支气管上淋巴结，右肺上叶的一部分集合淋巴管可注入气管支气管下淋巴结。

2. 右肺中叶的集合淋巴管，可直接注入或经肺门淋巴结注入右侧气管支气管上淋巴结和气管支气管下淋巴结。

3．右肺下叶的集合淋巴管可直接注入或经肺门淋巴结注入右侧气管支气管下淋巴结。

4．左肺上叶上部的集合淋巴管，多经肺门淋巴结或直接注入主动脉弓淋巴结和动脉韧带淋巴结。左肺上叶下部的集合淋巴管则直接注入或经肺门淋巴结注入左侧气管支气管上淋巴结和气管支气管下淋巴结。

5．左肺下叶大部分集合淋巴管可直接注入或经肺门淋巴结注入气管支气管下淋巴结和左侧气管支气管上淋巴结。

6．两肺下叶底部的一部分集合淋巴管可注入肺韧带淋巴结或注入食管旁淋巴结。肺韧带淋巴结的输出管向下可汇入腰淋巴结，因此两肺下叶底部如有病变，有可能经此途径转移到腹部器官。

7．左右两侧气管支气管上淋巴结的输出管注入气管淋巴结，气管淋巴结的输出管有时可向上与颈部锁骨上三角内的斜角肌淋巴结相交通，左侧斜角肌淋巴结亦称 Virchow 结，肺癌细胞有可能向这一群淋巴结转移。

8．主动脉旁淋巴结收纳左肺上叶上部的淋巴，但因它位于主动脉弓的凹侧，该群淋巴结肿大，可能压迫迷走神经心支。左肺结核病人有时出现心脏功能改变，可能是这个缘故。

（五）肺的神经　肺的神经由迷走神经和交感干的分支组成肺丛，位于肺根周围，随后发出分支分布于肺内，由传出神经纤维至支气管的肌层，还有支气管和肺泡粘膜来的传入纤维。

分布至肺的交感、副交感神经纤维在肺根的前、后方组成肺前丛及肺后丛。

一般认为，交感神经对肺的作用是使血管收缩和支气管扩张，迷走神经使血管扩张和支气管收缩。但在临床上切断迷走神经的病人，支气管管径和分泌并无明显改变，说明迷走神经对支气管管壁肌的影响不大，也说明支气管壁有双重神经支配。研究证实肺存在有第三神经（非肾上腺素能、非胆碱能 NANC）支配，导致了对一些肺部疾病新的认识。

气管和支气管的腺体主要由交感神经支配，副交感神经也参与其中，其结果为分泌增加；经由迷走神经传入的感觉冲动与肺泡容积的调节有关，吸气时肺扩张，刺激肺泡壁内的牵张感受器，神经冲动进入延髓的呼吸中枢，终止吸气。然后呼气开始，肺泡及细小支气管收缩，再次刺激感觉末梢，冲动传入呼吸中枢，发放吸气冲动。这一径路，形成 Hering－Breur 反射。

由于神经肽广泛分布于呼吸道，参与呼吸道的调控。淋巴结内的淋巴细胞是免疫功能的主要执行者，气管和支气管内存在的免疫反应纤维，可能与神经免疫调节作用有关，淋巴系统参与的免疫反应具有呼吸道保护作用。

迷走神经：迷走神经是混合性神经，是 12 对脑神经之一，具有感觉（耳、舌）、运动（声带、食管、心脏、胃）和分泌（胃、肠）功能。左、右迷走神经沿食管两侧下行，在肺门以下左迷走神经转至食管前壁，右迷走神经转至后壁。迷走神经在路径上的转位，被认为是胚胎发育过程中胃长轴发生 90 度转位所致。左、右侧迷走神经在食管下方分散成神经丛，此神经丛紧贴食管壁的前、后形成迷走神经干，并以此种形式穿过膈肌。颈部淋巴结清扫术需清晰显露迷走神经，以免损伤。

四、临床解剖要点

1．右上肺静脉汇集来自上叶及中叶的静脉分支血液，行右上肺叶切除时需注意千万不

能将中叶静脉一同结扎。只能处理右上肺静脉上叶支。

2. 右上肺静脉除分布于上叶同名肺段者外，尚有一支深静脉汇集前段下部的血液，它位于上、中叶之间的水平裂，在后支的前方且与后支常相互重叠，手术时注意不要损伤。

3. 左、右两肺上、下四支肺静脉通常在心包外主干的距离不超过 1cm，其中最短的是右下肺静脉在心包外仅 0.4cm，故在行肺叶切除手术安全的处理方法是游离其属支后再加以妥善处理。

4. 四支肺静脉在心包内均有少许行程再入左心房，故发生肺静脉意外出血处理困难时，可先局部压迫，然后切开心包，在心包内处理肺静脉控制出血。

5. 肺动、静脉血管同体循环血管比通常壁薄、口径粗、变异多，手术时应采用“五重结扎法”妥善处理。术中一旦出现大出血险情，应沉着快速地用纱布填压出血处并吸除积血，查明出血部位，准确予以钳夹止血或修补出血点，切勿慌忙钳夹，否则将会造成更大血管撕裂，造成难以控制的大出血，由于肺循环压力低，对破裂在 0.2cm 以内的小损伤，可采用纱布压迫 5～10 分钟的“冷处理”，常可达到满意的效果。

6. 清扫淋巴结时须注意保护邻近结构，如食管气管上腔静脉奇静脉和主动脉，剥离要耐心，动作要轻柔。清扫气管支气管下淋巴结，要注意保护支气管动脉。防止刺激隆突造成迷走神经反射引起室颤和心跳骤停，主动脉弓下淋巴结要注意保护左侧喉返神经，尽量不用电灼止血。对解剖困难的淋巴结为避免血管损伤可用金属夹标记以便术后定位放疗。

7. 良性疾病行肺切除时，多先处理肺动脉，后处理肺静脉；但在肺部恶性肿瘤切除时应先结扎处理肺静脉，而后再处理肺动脉。以防术中挤压使肿瘤细胞脱落，进入静脉，造成癌栓血行转移。

8. 有时右肺动脉上干发出过早，在右肺动脉还未进入肺门即位于上腔静脉后方时，即发出上干，在行右全肺切除时可先处理右肺动脉上干后再处理右肺动脉。另在游离动脉的过程中有的上肺静脉分支恰好遮住需处理的动脉上，故可先处理该静脉再处理相关血管。

9. 右肺中叶支气管起始部的周围，有三组淋巴结围绕，加上中叶支气管细而长，一旦炎症、结核、肿瘤等的原因引起淋巴结肿大，可造成细而长的中叶支气管狭窄或梗阻引起中叶肺不张。

10. 肺裂常因炎症及先天发育不全而形成肺裂不全，常给肺叶切除手术带来困难，可用钝性分离剪刀剪开及钳夹切断等方法处理，但在肺门时要小心解剖避免损伤肺动、静脉。

五、肺生理功能

肺脏有两大生理功能，一为肺的呼吸功能，另一为肺的非呼吸功能。

（一）肺的呼吸功能　肺的主要功能是呼吸，人为地将肺呼吸功能分为两个主要方面，即：通气功能和换气功能。

肺的通气功能主要是通过膈肌的舒缩完成，吸气时膈肌和胸壁肌收缩，扩大胸腔体积，胸内压下降时肺被动扩张，外界空气吸入肺内；相反，膈肌和胸壁肌松弛，膈穹顶上升，胸壁恢复原位，胸腔缩小，加上肺本身弹性纤维的回缩力，使肺内空气呼出肺外。

肺内的弹性纤维对呼吸也起到重要作用，呼吸运动在正常情况下是下意识的运动，它受脑干呼吸中枢的反射性调节。

肺的换气功能是通过肺泡来完成，肺泡是氧与二氧化碳交换的场所，气体通过肺泡壁和毛细血管壁靠弥散作用，肺泡壁丰富的毛细血管网集合了大量的血液，使气体交换迅速进行。

（二）肺的非呼吸功能 肺的非呼吸功能包括免疫功能、分泌激素神经递质和代谢功能。肺可看作为存在于体循环和左心输出道之间的滤器，它存在有特异性和非特异性免疫防御体系。非特异性免疫体系主要包括纤毛－粘液排送系统和肺泡巨噬细胞的吞噬作用；特异性免疫系统有终末细支气管以上分泌的IgA、IgE和以下支气管分泌的IgG、IgM等免疫球蛋白参与的体液免疫和肺泡巨噬细胞及少量的淋巴细胞、T细胞参与的细胞免疫。

肺产生的主要激素和递质有儿茶酚胺、组胺、缓激肽、5－羟色胺和前列腺素等。肺毛细血管内皮细胞可将血管紧张素Ⅰ激活成高活性的血管紧张素Ⅱ；肺还可灭活乙酰胆碱、儿茶酚胺、组胺、缓激肽、5－羟色胺和前列腺素等，通过产生和灭活双重功能来维持体内某些激素递质的动态平衡。

肺具有广泛的代谢功能，参与糖、蛋白质和脂质的代谢，以及肺泡表面活性物质、血管活性物质、凝血活酶等的合成、释放、激活和代谢，从而在器官生理功能的维持和对于保护肺的构型及正常呼吸力学机制上有重要作用，它是各种代谢物质交换或细胞活动的重要场所，也是机体应对吸入的有害物质的第二道防线；肺组织内散在地存在神经内分泌细胞，是APUD系统的一部分，具有广泛的内分泌功能。

（三）肺循环特点 肺的血液供应有两条途径：体循环的支气管循环。肺循环的功能是运输右室的血液经肺间质回流到左房，途中血液在肺泡壁完成气体交换。支气管循环的功能是供养呼吸性小支气管以上的呼吸道组织。两个循环在末梢部分有少量吻合，占心排出量1%～2%的血液可从支气管静脉通过这些吻合直接进入肺静脉，故主动脉的动脉血中混有少量未经肺泡气体交换的静脉血。

1．肺循环的生理特点

肺循环压力低：肺循环途径较体循环短，肺动脉壁薄，弹性纤维较少，易于扩张；肺血管分支多而短，口径粗，外周阻力少，因此肺循环压力低，其收缩压平均为22mmHg，舒张压平均为8mmHg；肺静脉压力与左心房相近，后者压力平均为4～5mmHg。

无组织液生成：由于肺动脉压力低，因此肺毛细血管压也甚低，约为7mmHg，远低于血浆胶体渗透压（25mmHg），故正常情况下，有效滤过压是负值，肺毛细血管外即为肺泡，不能在肺泡中形成组织液；反之，肺泡中如有液体也将被吸收入血。在左心衰竭时，肺静脉压升高，则血管内液体渗入肺泡，形成肺水肿。

肺循环血液容量变化大：肺组织和肺血管有很大的扩张性，因而其血液容量具有很大的变动范围。虽然肺循环仅容纳总循环血量的9%左右，但肺血管容量变化时，其储存或排出的血液总量可达200毫升，故可认为肺循环也被称为血库。

2．影响肺循环的因素 呼吸运动对肺循环有一定影响。吸气时，肺组织扩张，肺毛细血管延伸，其容量增加；左房回流血量减少，心排出量也随之减少，动脉血压降低；深吸气时，肺血容量占全身血容量的10%～12%。反之，呼气时，肺血容量减少，约占全身血容量的6%；故左房静脉回流量增加，心排出量也增加，动脉血压升高。因此呼吸对肺血容量的影响是形成动脉血压呼吸波的原因之一。

体位也影响肺血容量，平卧时肺血容量多于立位。立位时，肺上部血量少于肺下部。此外，肺血容量也受心功能的影响，心衰时，左房及肺静脉内淤血，肺血容量增加。

肺血管受肾上腺素能交感缩血管神经及胆碱能迷走舒血管神经的支配。静息状态下，肺血管的紧张性很低，几乎处于最大舒张状态。刺激颈动脉窦压力感受器可使肺循环阻力降低，而刺激颈动脉体化学感受器则可使肺血管收缩。

缺氧、二氧化碳过多（或代谢性酸中毒），可直接引起肺血管收缩，导致肺动脉高压，这是肺心病发病的重要原理。当肺某一部分通气不足，氧分压过低，二氧化碳分压过高时，该部分肺血管收缩，血流量减少，而通气良好的部分血管血流相对增加，有助于肺泡气体交换。空气稀薄，氧分压低（如高原），有肺动脉收缩、肺动脉高压倾向。

组胺、肾上腺素、去甲肾上腺素、5－羟色胺、血管紧张素Ⅱ等体液因素均能引起肺血管收缩。由于肺循环压力低，胸内压、间质压（肺泡壁与毛细血管壁间隙的压力）和肺泡压的变化对肺血管的跨壁压影响远远大于体液因素对肺血管的影响，因此认为肺血管阻力的变化以被动变化为主，而不是肺血管主动的收缩或舒张。

（四）呼吸动力学

1．呼吸肌　呼吸肌按其功能分为吸气肌和呼气肌；吸气肌包括：膈肌、肋间外肌、斜角肌、胸锁乳突肌。膈肌是最为重要的吸气肌，静息状态下的吸气主要靠其完成；肋间外肌不如膈肌重要，最多其完成最大通气量的20%～30%。后两者称为辅助吸气肌。

在功能残气位时，胸廓向外扩张与肺组织向内收缩的弹力恰好平衡。从功能残气位开始吸气，肺组织向内收缩力逐渐增大，胸廓向外扩张力逐渐减少，到一定肺容积时（约为肺总量的67%），胸廓的弹力也转为向内收缩，结果是胸廓与肺组织的弹力的合力共同向内。故吸气运动是主动的，吸气肌主动收缩，肺和胸廓受牵引而扩张，同时储存了势能。在呼气时，这些弹性回缩势能释放出来，在正常情况下，完成被动的呼气动作。要呼出更多气体，则要靠呼气肌的主动收缩来完成。

2．呼吸压力

（1）胸膜腔内压　正常时功能残气位，胸膜腔内压为 $-5cmH_2O$，吸气时负压增加，呼气时减少。胸膜腔负压有利于静脉血回流。由于重力作用，直立位时胸膜腔负压从肺尖部到肺底部逐渐减少。

（2）肺泡内压　肺泡内压决定于胸膜腔内压与肺向内收缩压力之差。吸气时，胸膜腔负压增加，超过肺弹性收缩压增加，肺泡负压也随之增加，气体进入肺泡内，直至肺泡压与大气压相平衡，气流停止。呼气时，胸膜腔负压减少，并低于肺弹性收缩压，肺泡压增加，并超过大气压，气体被排出肺外，致以上两个压力平衡，呼出气流停止。肺泡压可直接作用于肺泡周围毛细血管，导致局部肺血流的改变。机械正压通气时，肺泡压力与吸气压力成正比，故应特别注意避免吸气压力过高，以免造成肺气压伤及循环系统障碍。

（3）气管内压　在吸气或呼气末，气流停止时，肺泡与大气管内压力相等。从口、鼻腔至肺泡的压力，在吸气时压力递减，呼气时递增。气管内，任意两点间的压力，差决定于其间气管阻力的大小及气流的快慢。

（4）经胸压　相当于肺泡与胸廓外大气压的差，是扩张或压缩胸廓、肺的总压力。机械通气时的经胸压，即为呼吸机驱动呼吸的压力。

（5）经肺压　相当于肺泡内压与胸膜腔内压之差，是扩张或压缩肺的压力。经肺压的大小，主要与肺顺应性有关；肺顺应性减小，经肺压增大。

（6）经胸壁压　相当于胸膜腔内压与胸廓外大气压之差，是扩张或压缩胸壁的压力，其大小决定于胸壁的顺应性。

（7）经气管压　相当于气管内外压力之差。胸腔内气管的经气管压，也是胸膜腔内压与气管内压之差。机械通气时，可通过增加呼气阻力或呼气末压力的方法，来增加呼气时或呼气末的气管内压，减少经气管压以防止气管陷闭。

（五）肺功能检查　肺功能检查是胸外科病人术前常规检查之一，有助于肺部手术种类的选择，估计肺切除范围的大小及肺切除术的可行性，对肺手术的风险作出较为客观的评价。

1．肺功能检查的适应证　确定肺损害程度及肺功能不全程度的估计；帮助选择手术适应证及手术范围；帮助选择麻醉方式；估测余肺功能，评价手术效果；指导术后肺生理功能的维护，减少术后并发症；鉴定劳动能力。

2．肺功能检查的禁忌证　高热耗氧量大者；呼吸道分泌物过多及剧咳者；两周内有大咯血史者；严重缺氧有发绀者；全身情况极差或衰竭者；有重要内脏功能衰竭者；支气管胸膜瘘及气胸者。

3．分侧肺功能测定　一侧阻断及运动时肺动脉平均压＜4.67kPa（35mmHg）；一侧阻断及运动时氧分压＞6kPa（45mmHg）；根据锝99肺扫描结果计算术后 FEV_1 预计值＞0.8L。上述三项中具备两项者，认为能安全耐受手术。

（六）常用肺功能指标

1．肺容量

（1）肺活量（VC）　是指最大深吸气后作最大呼气所能呼出的气量，是评价肺功能的常用指标。正常值男性 3 500ml，女性 2 500ml。临床常用实际值占预计值的百分数表示，正常值应大于 80%。影响因素：呼吸肌力，肺、胸廓的弹性及气管阻力。临床意义作为反映肺组织或呼吸器官病理改变或呼吸肌力量强弱的指标（图 1－2－42）。

（2）功能残气量（FRC）　静息状态下，呼气末肺内残留气体量称之为功能残气量，其值相对稳定。正常男性为 1 500ml，女性为 1 000ml。其功能：吸气时，稀释吸入肺的气体氧浓度；呼气时，维持肺泡内气体，以保证气体交换。故而稳定吸气和呼气时的动脉氧分压，使其在呼吸时无明显波动。影响因素：肺弹性（肺气肿时肺弹性减低，FRC 增加）、末梢气管阻力。

（3）残气量（RV）　最大深呼气后肺内残留的气量称为残气量。正常残气量个体差异大，衡量残气的多少以它与肺总量的百分比表示，即：残气/肺总量×100%，青年人为 25%～30%，中年与老年人一般也不超过 35%～40%。临床意义：结合肺功能其他指标可用为诊断肺气肿的主要指标之一。

（4）肺总量（TLC）　是指最大深吸气肺内所含的气量，等于肺活量加残气量。正常男性平均为 5 000ml，女性为 3 500ml。临床意义与肺活量相同。

2．肺的通气功能（图 1－2－42）

（1）潮气量（TV）　在静息状态下，每次吸入或呼出的气体量称之为潮气量。但严格

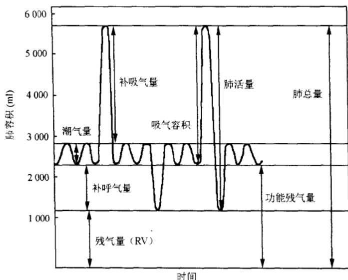


图 1-2-42 肺通气功能的各项指标

地讲，吸入量大于呼出量，这是因为呼吸商（二氧化碳排出量与氧摄入量之比）小于 1 的原故。

（2）每分钟静息通气量（VC） 是指在静息状态下，每分钟吸入或呼出的气量，也被称为每分通气量（MV），VC（或 MV）= 潮气量 × 呼吸频率。正常男性为 6.6L/min，女性为 5.0L/min。临床意义：大于 10L/min 为通气过度，可导致呼吸性碱中毒；小于 3L/min 为通气不足，可导致呼吸性酸中毒和低氧血症。

（3）最大自主通气量（MVV） 是指 1 分钟以最大幅度和最快的速度呼吸所能吸入或呼出的气量。正常成人男性为 104 ± 2.3L/min，女性为 82.5 ± 2.15L/min，临床上通常用实际值占预计值的百分比表示。临床意义：反映了气管的动态功能，当大气管有病变时，MVV 明显减少。当小气管有病变时 MVV 可减低，但不甚敏感；MVV 反映了呼吸动力学的综合情况，临床上常将其作为外科手术的可靠指标；最大通气量和它的预计值之比的百分数，可以考核肺气肿的程度。

（4）用力呼气肺活量（FEV） 是指在深吸气后以最大速度、最大用力呼出的全部气量；可以计算出第一秒（FEV_1）、第二秒、第三秒呼出气量，并分别计算其占用力呼气肺活量的百分比，其正常平均值：第一秒为 83%，第二秒为 96%，第三秒为 99%。一秒率为用力呼气量的百分数，一秒量则为第一秒用力呼气量，二者对慢性阻塞性肺病有诊断价值。重症患者，不能接受最大通气量的测定，可做此检查推算最大通气量。预计最大通气量 = 0.302 × 第一秒用力肺活量 ± 10.85。

临床意义：FEV_1 小于正常值，显示支气管阻塞性疾病或肺气肿患者，可区分限制性与阻塞性通气障碍；FEV_1 大于正常值，表示有限制性通气障碍，见于胸壁畸形、胸膜肥厚、

肺纤维化等。在吸入支气管扩张剂后重新测定用力肺活量，如其改善 20%以上或 FEV% ≥ 15%，可判断气管阻塞有可逆性，并提示该药物有效。

（5）最大呼气中期流速（FMF）　将用力呼气肺活量曲线分为四等份，取中间两个 1/4 的量，计算与相应呼出时间的关系即为最大呼气中期流速。FMF 正常平均值男性为 3.37L/s，女性为 2.28L/s。

临床意义：与 FEV、MVV 意义相同，且 FMF 排除主观因素的影响，比较准确反映了气管阻塞程度，较其他更敏感，主要反映小气管阻塞程度。

（6）气数指数　是指最大自主通气量（%）与肺活量（%）之比，正常值为 0.8～1.2，平均为 1.0。临床意义：气速指数 < 0.8，提示阻塞性通气功能障碍；气速指数 > 1.2，提示为限制性通气障碍；混合性通气障碍，气数指数也可能在正常范围内。

（7）通气储量百分比［VR（%）］　为检查通气储备功能，临床上用 VR（%）表示。VR（%）＝［（最大通气量 − 每分通气量）/最大通气量］×100%。正常值为大于95%。低于 80%时，心肺和其他手术要慎重考虑，低于 60%则禁忌胸外科手术。

3．其他指标

（1）临界闭合气量（CCV）　表示在呼吸周期中，肺内小气管的闭塞，导致微小肺不张的趋势，它与 FRC 一起可表示在最低肺内容积（呼气末）时小气管闭塞的趋势。正常有很少量小气管闭塞，因此 FRC 大于 CCV，然而，CCV 随以下情况而增加：年龄、长期卧床、内在的支气管肺疾病、或 FRC 随长期卧床、肌肉疲劳、胸肺疾病、麻醉等因素而减少时，CCV 可能超过 FRC。这两种情况增加了小气管闭塞趋势，发展成肺不张或低氧血症。小气管（直径小于 1mm）在肺内低容积时最易塌陷的，当 Vt 降低至接近 CCV 时，气管开始塌陷。下垂和受压区域的肺首先塌陷，这是因为它们的容积较小。随着小气管闭塞，气体被封闭在远端，并被再吸收，这将导致肺段的完全塌陷（不张）。在这一阶段，经常有粘液栓，但这种粘液栓是不张的结果，而不是肺不张的病因或分泌物淤积。被封闭的气体种类也影响肺不张的程度，如果气体是高浓度氧气、低浓度的氮气，再吸收的过程就很快，肺表面活性物质的缺乏也能导致肺不张。适当的肺膨胀需要正常的表面活性物质的功能，在肺不张后的数小时内，表面活性物质开始减少，这将使肺复张随着时间的推移而更加困难。

（2）肺泡通气和无效腔　终末细支气管以上部分气管仅起到气体通道的作用，其总量正常人为 120～150ml，称之为解剖无效腔；进入终末呼吸单位的气体，因通气、血流不均等原因，仍有未参加交换的气体，这部分气体与解剖无效腔之和，称之为生理无效腔。气管切开可减少无效腔，气管插管则增加无效腔。每次呼吸进、出终末呼吸单位的气量称之为肺泡通气量（alveolar volume，V_A）。

$$每分肺泡通气量 = (潮气量 - 无效腔) \times 呼吸频率$$

从公式可以看出，假如 MV 相同，肺泡通气量在深大呼吸时较浅快为大，因而有利于气体交换。

4．肺功能分析　通气功能障碍，按通气功能测定结果和功能障碍的临床表现划分（表 1－2－6）。

表 1-2-6 肺功能不全的分级表

肺功能	主要测定结果	功能障碍症状
正常范围	肺活量与最大通气量：>81%（预计值） FEV_1/FVC：>71% 无其他肺功能异常	无
稍有降低	肺活量与最大通气量：80%～71%（预计值） FEV_1/FVC：70%～61% 稍有过度通气	一般活动无气急，但运动的耐受力减低
显著降低	肺活量与最大通气量：70%～51%（预计值） FEV_1/FVC：60%～41% 血氧分压：>8kPa（60mmHg）	一般活动有气急，但静息时无气急
严重降低	肺活量与最大通气量：<50%（预计值） FEV_1/FVC：<40% 缺氧或/和二氧化碳潴留，pH降低	静息时可能无气急，但稍动即有气急，可能有发绀

临床上在评价通气功能是否正常和其损害程度时，可根据最大通气量进行分级：正常：大于预计值的80%；轻度减损：占预计值的79%～65%；中度减损：占预计值的64%～50%；重度减损：占预计值的49%～35%；极度减损：占预计值的35%以下

阻塞性与限制性通气障碍的区别：通气障碍分为两种，即：阻塞性与限制性通气障碍。阻塞性通气障碍，指主要由气管口径变化、阻力增高而引起的通气障碍，如：慢性支气管炎、支气管哮喘等。限制性通气障碍为肺容量减少，或肺、胸廓顺应性下降，呼吸肌病变等致呼吸运动受限而引起的，如：肺纤维化、胸廓畸形等。混合性通气障碍表现为以上两种通气障碍，如肺气肿等。因呼吸功的消耗方式不同，阻塞性通气障碍的患者多采用慢而深的呼吸，限制性通气障碍的患者多采用浅而快的呼吸。在应用呼吸机时，要根据这两种通气障碍，采用不同的呼吸频率和潮气量。

通过 VC 及第一秒用力呼气容积的测定，可大致区分阻塞和限制性通气障碍。FEV_1 反应呼吸肌力大小及气管阻力（特别是大气管阻力）的大小，故 VC 正常、FEV_1 减少，通气障碍为阻塞性；反之 FEV_1 正常、VC 减少则为限制性；VC 和 FEV_1 均减少则为混合性(图1-2-42)。

5．术前肺功能的评价　病人是否能耐受大手术，除肺功能检查外还需考虑其他临床情况（如心脏病、肝肾功能有无高血压和糖尿病、动脉硬化合并脑功能不全以及病人的年龄、体重等因素）才能做出合理而客观的评价。

(1) 手术的一般危险性　病人术后呼吸道并发症的主要原因是咳嗽能力差或咳嗽无力，导致呼吸道分泌物潴留。肺功能差的病人，影响术后排痰。一般手术病人，术前应检查肺活量、用力呼气容积、最大呼气流速和最大自主通气量。最大呼气流速减小的病人，很容易发生术后并发症，当 FEF 低于 50L/min 时，要尽量避免做大手术。

最大通气量（MVV）是评价病人能否耐受大手术的重要指标之一，也是评价手术可能性的筛选检查方法。MVV<33%预计值，病人术后清除呼吸道分泌物的能力会明显下降，有时

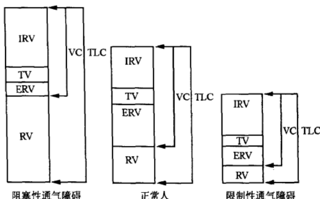


图1-2-42 肺通气功能正常与异常指标比较

需用鼻导管吸痰或气管内插管吸痰，严重时需行气管切开术。不管什么原因，只要MVV降低，一定要警惕术后肺部并发症的发生。

一秒用力呼气容积（FEV_1）/用力肺活量比值（FVC%）<50%时，术后并发症的危险性增加。因此，FEV_1/FVC%被认为是预示潜在术后发生呼吸功能衰竭的筛选手段，因此具有重要价值。

（2）$FEV_1 \leq 2\,000$ml或MVV<50%时，患者将不能耐受全肺切除术，若$FEV_1 < 1\,500$ml或MVV<35%，则不宜行肺叶切除术。

（3）肺部手术的危险性　对患有呼吸系统疾病的病人，单纯剖胸手术有很大危险性，因为术后肺功能必定会受到不利影响。如肺功能检查提示病人接受胸部以外的大手术有危险性，不宜行胸部大手术或肺手术，否则术后就有发生呼衰甚至死亡的危险。对一般肺疾病病人要进行一侧全肺切除术或肺叶切除术或肺楔行切除术时，要了解被切除的肺对通气功能的作用，必要时或有条件时，可以通过支气管肺量计进行分侧肺功能检查。也有学者认为对于常规肺功能检测已接近手术危险临界的患者，尤其应重视分侧肺功能测定。若保留肺的FEV_1>800ml，患者即可耐受包括全肺在内的各种开胸肺切除术。

参考文献

1. 刘正津，姜宗来，殷玉芹主编. 胸心外科临床解剖学，济南：山东科学技术出版社，2000.
2. Arcasoy SM, Lanken PN. Images in clinical medicine. Pulmonary alveolar proteinosis. N Engl J Med, 2002, 347 (26) :2133.
3. Aleman M, Gillis CL, Nieto JE, Renaudin CD, Bea J. Ultrasonographic anatomy and biometric analysis of the thoracic and abdominal organs in healthy foals from birth to age 6 months. Equine Vet J, 2002, 34 (7) :649-655.
4. Berlin L. Failure to diagnose lung cancer: anatomy of a malpractice trial. AJR Am J Roentgenol, 2003, 180 (1) : 37-45.
5. Cassel FD, Soares JC, Torrejais MM, Matheus SM. Anatomical study of the diaphragm of the opossum (Didelphis al-

biventris). Anat Histol Embryol, 2002, 31 (3) :132-138.
6. Lock G. Physiology and pathology of the oesophagus in the elderly patient. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2001, 15 (6) :919-941.
7. Koshino T, Murakami G, Sato TJ, et al. Configurations of the segmental and subsegmental bronchi and arteries in the right upper lobe of the human lung with special reference to their concomitant relations and double subsegmental arterial supply. Anat Sci Int, 2002, 77 (1) :64-73.
8. Tang H, Brimijoin S. Death of preganglionic sympathetic neurons after surgical or immunologic lesion of peripheral processes. Exp Neurol, 2002, 177 (1) :105-114.
9. Nwogu CE, Kanter PM, Anderson TM. Pulmonary lymphatic mapping in dogs: use of technetium sulfur colloid and isosulfan blue for pulmonary sentinel lymph node mapping in dogs. Cancer Invest, 2002, 20 (7-8) :944-947.

第五节 纵隔解剖

定义：纵隔是被间质组织充填的解剖腔隙，上达胸廓入口，下抵横膈，左右被纵隔胸膜所包绕，前方为胸骨、部分肋软骨和肋弓，后方为胸椎。

纵隔内含有心脏、大血管、气管、食管、胸腺、神经和淋巴等重要器官和组织。纵隔内器官、组织来源复杂，因此，纵隔内可发生各种类型的肿瘤和囊肿，病变的结构亦多样化，在临床诊断时应充分考虑到这些特点（表1-2-7）。

胸腔入口：由第一胸椎、第一对胸肋和胸骨上缘围成。

其胚胎发育的细胞来自外胚层、中胚层和内胚层，最终可能残留在纵隔的腔隙内。有趣的是，占据纵隔主体的心脏、大血管、食管等脏器的疾病，并不被列在纵隔疾病的范畴内。

表1-2-7 纵隔的划分、解剖位置和内含结构

纵隔区域	解剖位置内含结构
上纵隔	前方胸骨柄，后界主动脉弓及其头臂血管分支、气管、食管、1～4胸椎（心包之上）胸导管、上腔静脉、无名静脉、胸腺上部、交感神经、膈神经、喉返神经、淋巴结
前纵隔	前方胸骨体，胸腺下部、脂肪组织、淋巴结，后界心包前缘
中纵隔	介于上、前、后纵隔之间心包、升主动脉、上腔静脉下段、肺动脉，分支、气管、总支气管、膈神经、淋巴结
下纵隔	前方心包及膈肌，后方胸主动脉及其分支、食管、交感神经、5～12胸椎、迷走神经、胸导管、主动脉周围淋巴结、奇静脉、半奇静脉

一、纵隔分区

临床上，人为的把纵隔分为几个区，各分区的标志在临床上均易于辨认。纵隔分区直接影响到纵隔疾病的诊断、治疗和研究。传统上椎旁沟肿瘤也被认为是纵隔肿瘤。纵隔区域划分的方法很多，以下介绍广泛认同的、在临床上和放射学上应用较广的分区方法。

（一）旧分区 将纵隔分为5个区域：从胸骨角向后引水平线至第4胸椎下缘，将纵隔分为上、下两个区，以气管前缘为界将上纵隔分为前上纵隔和后上纵隔；下纵隔从心包前缘

到胸骨下段为前纵隔；心包后缘至5~12胸椎之间的区域为后纵隔；心脏所占据的区域，及前、后纵隔之间为中纵隔（图1-2-43）。

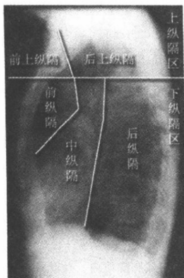


图1-2-43　传统的纵隔分区
以胸骨角第四胸椎水平分为上、下纵隔区

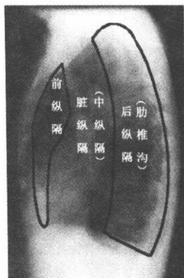


图1-2-44　新纵隔分区

（二）新分区

1．前纵隔　前为胸骨，后为心包、头臂血管和主动脉前缘。包括胸腺、乳内血管和淋巴结（图1-2-44）。

2．中纵隔（脏纵隔）　前为心包、大血管前缘，后为椎体前缘。包括：心包、心脏、升主动脉、主动脉弓、颈部血管分支、肺动静脉、上、下腔静脉 、气管、主支气管及其邻近的淋巴结。

3．后纵隔（椎旁沟）　前为心包后缘、后为胸壁（包括肋椎沟）。为潜在间隙，位于椎体两侧及邻近的肋骨处。包括：食管、奇静脉、半奇静脉、神经、脂肪、淋巴结。

所有分区上界均为胸廓入口，下界均为膈肌，两侧为壁胸膜的纵隔面（图1-2-44）。

前纵隔的主要肿瘤有胸腺瘤、淋巴瘤、胚细胞瘤；少见的肿瘤有：血管及间质器官肿瘤；罕见的肿瘤有：异位甲状腺及异位甲状旁腺。

脏纵隔以前肠囊肿（支气管、食管、胃囊肿）、原发及继发淋巴结肿物最为常见，胸膜心包囊肿常见于前心膈角，囊性淋巴管瘤见于心脏的前或后面，神经源性囊肿及胃肠囊肿见于儿童的脏纵隔，其他如：淋巴结肿瘤、胸导管囊肿及其他少见囊肿也发生在脏纵隔。

椎旁沟以神经源性肿瘤最常见。血管瘤、间皮瘤、淋巴疾病也可见到。

二、胸腺的解剖

形状：一般认为胸腺分为两叶，中间以峡部相连，呈 H 形状。胸腺的右叶比左叶大，上极细小，高达颈部，借甲状腺胸腺韧带与甲状腺左、右两叶相连。下极平第 4～6 肋间水平，附于心包，在心基底部覆盖于心包及大血管上（图）。当胸腺右叶增大时，侵犯上腔静脉；左叶增大时，侵犯肺动脉。实际上胸腺可能有三叶，甚至更多叶，但其更倾向于保持它的最初的对称性，呈“H”形。

大小：胸腺在出生早期相对体积最大，新生儿期为 15g（10～20g），1～2 岁时胸腺发展最快，可达最后重量的 50%，此后胸腺持续增长到青春期，青春期胸腺最大，可达 30～50g 重。青春期后胸腺的淋巴细胞结构逐渐被脂肪组织代替，成人为 5～25g。但在老年，仍可用显微镜发现胸腺残迹。

部位：胸腺位于前上纵隔、左无名静脉前面，一叶（占 4%）或两叶（占 2%）偶可位于无名静脉的背侧；上极可沿气管筋膜伸延到颈根部，外侧覆以薄包膜与胸膜，并与胸膜旁脂肪及从脂肪组织内穿过的膈神经相邻；下极伸入胸膜腔脂肪内。实际上，胸腺可位于从颈部到横膈之间的任何部位，胸腺包膜外的胸腺组织还可位于膈神经周围、无名静脉后、主肺动脉窗、主动脉－腔静脉沟及前纵隔、心包膈脂肪垫内。

主要变异有：部分或全部缺如，或异位至颈部、肺门或肺实质内。有报道，44.4%～72%的人镜下可见胸腺组织异位到胸腺包膜外的前纵隔脂肪组织内。7.4%在心脏后脂肪内含有胸腺组织。主动脉弓前及降主动脉的脂肪组织内未发现过胸腺组织。32%的人在颈部可发现胸腺组织。

血供：动脉血供为甲状腺下动脉、乳内动脉、心包膈动脉的细小分支。静脉部分为以上动脉的伴行支，但主要为胸腺背侧的（一支或多只）中央静脉，其汇入无名静脉的前面或后面，偶有汇入上腔静脉。

（一）胸腺组织学特性　胸腺的各叶被纤维包膜覆盖，其包膜延伸至胸腺实质，形成纤维组织间隔，把其分成 0.5～2mm 大小的小叶，每个小叶由皮质及髓质构成，小叶周围部分是皮质，淋巴细胞密集，髓质位于小叶中央，色苍白，淋巴细胞少，髓质区与相邻小叶的髓质相连（图 1－2－45）。

胸腺不像淋巴结有明确的淋巴管道引流，淋巴管仅位于包膜及纤维间隔内，仅引流胸腺的脂肪垫及纤维间隔，引流至纵隔、肺门及内乳淋巴结。

1．上皮细胞

（1）皮质上皮细胞　胸腺皮质由浓密的细胞成分构成，这些细胞成分为：淋巴细胞、上皮细胞及间质细胞。皮质的上皮细胞分成包膜下及内皮质层细胞两型。包膜下上皮细胞几乎是在胸腺皮质外周连续排列的，这些细胞有分泌激素的能力，如：胸腺素－α_1、胸腺素－β_3 及促胸腺生成素。包膜下上皮细胞的抗原性不同于内皮质层上皮细胞，后者没有像前者那样的分泌功能，光镜下，内皮质层细胞在形态特征上也不同于包膜下上皮细胞。

（2）髓质上皮细胞　髓质上皮细胞为纺锤形，细胞核呈圆形或梭形，髓质部分的上皮细胞与内皮质层细胞相似，因此，不能真正完全区分皮、髓质上皮细胞，但实际上，在皮、髓质中，细胞的类型是不同的，髓质细胞有与包膜下上皮细胞相同的分泌功能，但其抗原性的

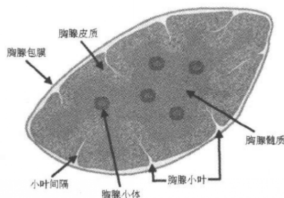


图 1－2－45　胸腺剖面图示

特征不同，镜下可见层状髓质上皮细胞形成的圆形或卵圆形胸腺小体，构成胸腺小体的细胞无分泌功能。

(3) 胸腺细胞　胸腺细胞源于转移来的骨髓细胞，在胸腺分化和增殖，包膜下层的胸腺细胞占0.5%～5%，皮质内占60%～80%，髓质内占15%～20%，主要是T细胞，B细胞仅见于纤维间隔内、血管周围或髓质。故T细胞主要在皮质分化、增殖。另外胸腺还可见组织细胞、类横纹肌细胞及嗜银细胞。

通常20岁后脂肪组织开始取代胸腺实质，随着年龄的增长，小叶逐渐缩小，被更多的脂肪组织分开，但是皮、髓质的基本结构终生存在，即使皮质的各种成分减少的要比髓质更快。

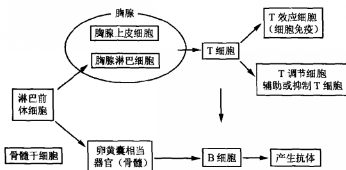


图 1－2－46　胸腺在免疫细胞发育中的作用

(二) 胸腺功能　胸腺是人体重要的免疫器官，是淋巴系统的一部分，是细胞免疫的基础(图1－2－46)。T细胞的主要功能是诱导细胞，少部分为抑制及细胞毒性细胞。在胚胎时期，免疫T细胞在骨髓生成，并释放到血循环中，但这些T细胞不能表达抗原受体对抗原起反应，

其必须在胸腺进一步成熟。胚胎10周胸腺内开始出现淋巴细胞，这些淋巴细胞来源于骨髓干细胞，并迁移至胸腺皮质。胸腺影响人体T淋巴细胞功能，参与机体的免疫反应。

胸腺素吸引前体胸腺细胞到胸腺，在细胞从皮质到髓质的过程中被识别、克隆化及增生。胸腺的结构及激素环境都参与了这一进化过程。血清胸腺因子 $-\alpha_1$、β_4 胸腺素和促胸腺生成素在体外试验中均显示参与了T细胞的成熟过程，但这些成分的准确作用尚不清楚，但在从皮质到髓质的过程中，胸腺细胞（进化中的T细胞）是与同胸腺激素一起产生特殊环境的特殊上皮、淋巴细胞等紧密接触的，其使T淋巴细胞（T胸腺细胞）进化。在胸腺的皮质，胸腺细胞分化成独特功能的细胞群（如：辅助性T细胞和溶细胞性T细胞），它们首次表达出CD2、CD7及白细胞介素2受体。在皮质增生过程中，开始表达CD1、CD5和CD3，当胸腺细胞到达皮髓质交界时，CD4和CD8开始表达。在髓质，它们分化成辅助性T细胞（$CD4^+$、$CD8^-$）及溶细胞性T细胞（$CD4^-$、$CD8^+$）群。

除了识别和成熟之外，胸腺还有另一个重要作用，即T淋巴细胞能识别自主组织相容性标记，因为只有表达自主组织相容性受体和异体抗原受体的细胞，才能被允许增生，其他的细胞都被胸腺破坏。

成人胸腺的大小不定，功能明显减退，应激反应、妊娠、哺乳期、严重感染、自身免疫失调、糖皮质激素、恶性病变、某些抗生素及年龄都与胸腺退化或萎缩有关。当患病时，这种退化可能（在24～48小时内）迅速发展。

几种临床综合征与胸腺异常有关，如：DiGeorge综合征及免疫缺乏症。胸腺瘤与许多免疫性疾病有关，最常见的是重症肌无力等。尽管如此，除某些特殊病例，特别是新生儿胸腺，切除术后可致免疫方面的明显改变外，在成人及儿童并未观察到此类改变。虽然淋巴细胞计数及免疫力的实验可能有减少，但并无因此而导致的特殊临床疾病。

三、迷走神经

迷走神经是混合神经（图1-2-47），是12对脑神经之一，具有感觉（耳、舌）、运动（声带、食管、心脏、胃）和分泌（胃、肠）功能。

左、右迷走神经沿食管两侧下行，在肺门以下左迷走神经转至食管前壁，右迷走神经转至后壁。迷走神经在路径上的转位，被认为是胚胎发育过程中，胃长轴发生90度转位所致。

左、右侧迷走神经在食管下方分散成神经丛，此神经丛在形成紧贴食管壁的前、后迷走神经干，并以此种形式穿过膈肌。

颈部淋巴结清扫术需清晰显露迷走神经（🎬）。

喉返神经　在胸外科的临床解剖中，需特别提到喉返神经。喉返神经由胸段迷走神经发出，左侧喉返神经在主动脉弓下水平自迷走神经发出后，绕过主动脉弓，沿气管左侧气管食管沟上行进入喉部，右侧喉返神经自迷走神经发出后，绕过右锁骨下动脉，沿气管右侧上行进入喉部。

在颈部：约50%位于气管食管沟内，其余的最多是位于食管气管沟前方或气管旁，仅少数位于食管旁。54%更贴近食管，其余更靠近气管。

喉返神经在术中最易受到保护的部位是在食管气管沟的背侧，最难保护的部位是位于甲状腺组织内。

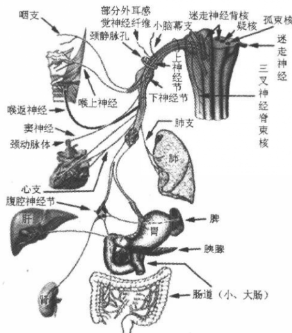


图 1-2-47　迷走神经的起源和分布

四、膈神经

胚胎时期，膈肌起源于第 3～5 颈节（图 1-2-48），并随心脏一起向尾侧移位，这一路径正是膈神经的最终位置。膈神经起源于颈丛，沿心包两侧走行到膈肌。在颈部的下段，可能参与锁骨下神经，组成副膈神经。

右膈神经以运动纤维为主，在腔静脉裂孔侧面直接进入中心腱。惟一的感觉神经——膈腹腔神经穿过腔静脉裂孔。

在左侧：膈神经在心脏左侧缘和中心腱前方，直接进入横膈的肌部，并穿过食管裂孔达腹膜和部分上腹部脏器。

由于膈神经的感觉纤维也分布在腹腔脏器和部分腹膜上，故肝、胆病变可能引起右肩部疼痛；胰腺病变可引起左肩痛，即艾塞斯贝格尔（von Eiselsberg）征。

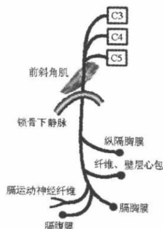


图 1-2-48　膈神经的走行

膈神经的膈肌内分支在外科领域非常重要，（左和

右侧）膈神经通常分出四支运动神经分支，分别支配膈肌的四个区域（图 1－2－13）。

- 胸骨支：向胸骨方向、分布在膈肌的前、中线部
- 前侧支：分布到中心腱侧叶的前侧部
- 后侧支：分布到中心腱侧叶的后侧部
- 后支：由后侧支分出，向后侧中线部的膈脚分布。

膈神经的这四个肌有时位于横膈的肌组织内，所以，有时即使是剥除浆膜和结缔组织层，也不能看见。了解膈神经分支的走行，有利于选择膈肌切口，要尽量避免损伤膈神经。

总结

- 膈神经是惟一的或是最重要的支配膈肌的运动神经
- 膈神经的 1/3 神经纤维是感觉神经
- 在颈部其位于前斜角肌表面，在锁骨下静脉后、大动脉前进入胸腔
- 膈神经传导膈腹膜病变（如胆囊炎）产生痛觉，引起 C4 脊神经（锁骨上神经）分布的右肩部疼痛。

参 考 文 献

1. Beckh S, Bolcskei PL, Lessnau KD. Real－time chest ultrasonography: a comprehensive review for the pulmonologist. Chest, 2002, 122 (5) :1759－1773.
2. Hernandez RJ. Magnetic resonance imaging of mediastinal vessels. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2002, 10 (2) :237－251.
3. Pannu HK, Wang KP, Borman TL, Bluemke DA. MR imaging of mediastinal lymph nodes: evaluation using a superparamagnetic contrast agent. J Magn Reson Imaging, 2000, 12 (6) :899－904.
4. Ratan SK, Grover SB. Lung agenesis in a neonate presenting with contralateral mediastinal shift. Am J Perinatol, 2001, 18 (8) :441－446.
5. Rendina EA, Venuta F, De Giacomo T, et al. Biopsy of anterior mediastinal masses under local anesthesia. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1720－1722

第三章　胸外科胚胎学基础

戈　烽

第一节　前　　肠

大约在胚胎的第34天，食管和气管的肌层和粘膜下层开始发育，远端食管的延长，稍后是食管的近端发育，特征：食管的延长与正在形成的横膈及其腹侧的胃的膨胀同时进行，但食管的延长似乎是由于咽的上升，而不是由于以往所述的胃的下降（图1－3－1）。

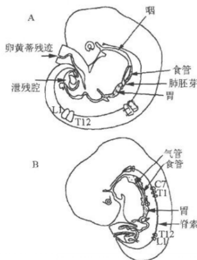


图1－3－1　第6周胚胎

随着胚胎在颅侧的生长，食管延长。A. 6.3mm（第6周），B. 10mm（第6周末）。L1. 第1腰节；T1. T12. 第1、第12胸节；C7. 第7颈节

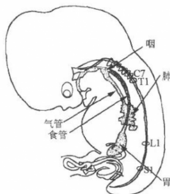


图1－3－2　第8周胚胎早期（17.5mm）

L1. 第1腰椎；T1. T12. 第1、12胸椎；C7. 第7颈椎；S1. 第1骶椎

胸外科医师应该记住以下几点：①前肠的腹侧壁与食管和气管的发育有密切的关系；②内脏间充质环绕食管和气管，内脏间充质发育下段食管的平滑肌；③内胚层和中胚层形成食管壁，内皮发育出食管上皮和腺体，间皮发育结缔组织、肌层和成血管组织；④第4鳃弓是食管最重要的供应血管，此弓发育出锁骨下动脉及其分支，包括甲状腺下动脉，其供应颈段食管，第4血管弓也生成主动脉，其发出血管分布到胸段食管；⑤原始鳃弓（4和6）形成

上段食管和咽的横纹肌，其由迷走神经和其分支喉返神经支配（神经分布到第4弓）；⑥胚胎在7或8周时（图1-3-2），食管腔几乎被增生的食管上皮细胞充满，但这种充填绝不会完全闭死管腔，并不存在以往称为的“实性期”，在胚胎的第10周，空泡消失出现腔隙（图1-3-3）。

胃食管接合部的形成仍有争论，有两种解释，①胃的转位；②胃底的膨胀。多数人支持后一种说法（图1-3-4）。

气管和食管的分离发生在胚胎的第5周之前。

食管的间质包衣在第6周早期发育，纵行肌在9~12周发育，粘膜肌层在胚胎的第4个月发生，在第7个月血管进入食管壁，淋巴管是在3~4个月出现。

食管上皮的发育很特殊，共有四次“变脸”。在胚胎发育初期为复层柱状上皮；稍后，变为散状，在胎儿期，为纤毛柱状上皮，最终在出生后成为复层鳞状上皮。食管上皮的鳞状化首先发生在食管的中段，食管的两端在胚胎期仍为柱状上皮。

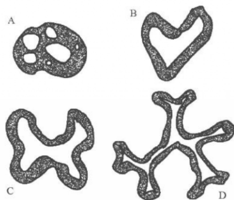


图1-3-3 食管腔形状的改变

A. 19mm（第8周）；B. 37mm（第9周）；C. 42mm（第9周末）；D. 120mm（~第15周）

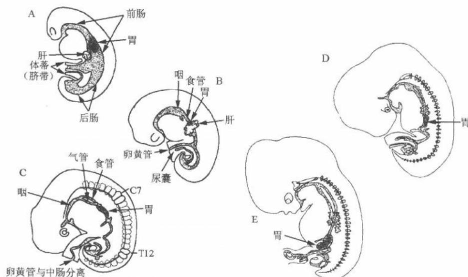


图1-3-4 胚肠发育过程显示胃部的变化

A. 2.5mm（第4周），不能区分胃区与前肠的其他组织；B. 4.2mm（第5周）；C. 6.3mm（第6周）；D. 为10mm（第6周末）胚胎；E. 为17.5mm（第2个月末）胚胎胃的转位和下降

食管壁接受来自于胸干和颈丛的交感神经纤维和来自于迷走神经的副交感支配。

第二节　肺胚胎发育

His 在 1887 年首次描述了呼吸系统的发育，他提出：胚胎前肠两侧壁发生的分隔，在中心部位融合使消化道与呼吸道分开（图 1-3-5），此后有关的前肠畸形均用此理论解释。1982 年，Zaw-Tun 首次对此理论提出质疑，认为前肠分隔的生成及融合过程的细节并无人证实。支气管肺发育过程的分期见图 1-3-6。

一、支气管肺发育

可人为地分为以下 5 个阶段：

1. 胚胎期　排卵受精后的前 6 周，此期大气管生成并发育，段以上支气管、气管发育。气管、支气管是位于前肠腹侧壁的肺胚芽直接发育而成。

2. 假腺期　约在 17 周前，此期支气管通过非对称分裂继续萌发，65%～75%的支气管在第 11～14 周发育，到 16 周，支气管和细支气管发育到终末细支气管，此期终末时，已完成气管的发育，远端被覆立方或柱状上皮，含大量糖原，介入的组织形成细胞间质，难见到血管成分。

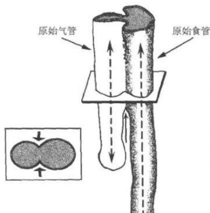


图 1-3-5　前肠分化成食管和气管

3. 管腔期　17～28 周，特征是血管系统发育，同时气管远端进一步分化（分支），上皮变薄，间质成分减少。由于上皮变的薄而平坦，出现丰富的毛细血管网，其贴邻呼吸道上皮，出现灶性气体交换区，使得气体交换成为可能。

4. 囊腔期　特征是气体交换表面积和肺容积明显增加，小囊间的间质成分进一步减少。

5. 肺泡期　36 周～足月，胎儿出生时的肺泡数量有很大差异，在 1 千万～1.5 亿个之间，平均为 5.5 千万个。

二、肺血管发育

肺动脉：在 32 天时，肺动脉分自第 6（肺）支气管弓，每第 6 支弓动脉各发出一支供养肺胚芽间质的动脉，40 天时，第 1、2 支弓已消失，第 3 弓将形成颈动脉，左第 4 背弓形成主动脉，左第 6 弓增大，其远端会形成动脉导管和左肺动脉的近端，右第 6 弓的远端和右背动脉的末梢部分均退化，干动脉分离、转位，使肺动脉位于主动脉前方。

肺动脉伴随气管、支气管发育，与之一起分支，并发出肺动脉副支供养邻近支气管血管树的肺泡，在 16 周，所有的腺泡前分支形成，19～20 周，肺动脉已接近成人水平，而副支早在 12 周时就已出现，远早于外周肺泡的发育。在 12 周时，主肺动脉出现弹力组织，并逐渐增多，在早期出现不成熟的肌细胞；在 28 周时，含肌组织的肺动脉延伸到终末细支气管，

但直到出生也不再进一步延伸。

肺静脉：肺静脉的发育与肺动脉同步，胚胎肺间质是可形成血管的组织，生成毛细血管网（在连接到肺动、静脉以前形成），最初回流到体循环，原始的肺静脉为心房的背侧壁外翻形成，长入肺胚芽后，原始肺静脉经过数次分支及复杂的融合过程，两个近侧支连接在左心房，其他支融合，故左心房共有4个肺静脉开口，每侧肺各两根肺静脉。

胎龄	分期	发育过程	有关的畸形
0 ↓ 6周	胚胎期	段以上大气管生成并发育	肺缺如 气管支气管食管瘘
↓ 17周	假腺期	非对称分裂发育 到终末细支气管 （气管发育完成）	先天性囊性腺样畸形
↓ 28周	管腔期	血管系统发育 出现毛细血管网 呼吸上皮 （已具备气体交换的基础）	
↓ 36周	囊腔	气体交换表面积 和肺容积明显增加	
↓ 足月	肺泡期	肺泡数量发育成熟	肺发育不良

图1-3-6 支气管肺发育的分期、各期终末阶段的支气管肺发育水平及主要发育异常的发生时间

第三节 膈肌胚胎学基础

胚胎第6~10周横膈形成，其发育过程较为复杂，现在仍不完全清楚。目前认为横膈的胚胎发育来源于以下4个部分：

1. 原始横膈 发育成膈肌的腹侧中央部分，形成中心腱；在胚胎的第3周末即可识别出原始横膈，其为一中胚层团块。第4周，其不完全地分隔心包和腹膜腔，它最初的位置在枕部和上部的颈节（C3），呈背尾侧向前倾斜位。最初阶段，原始横膈的尾部及两侧与体壁相连，颅侧边缘止于中肠。

横膈在下移的过程中，在经过第3、4、5颈段的同时，这些颈节的成肌干细胞植入到横膈中，但Wells和Iritani发现成肌细胞也可位于间质的肝后板组织内。

胚胎第5周，脊髓第4、5颈节萌发出神经，其经过胸腹膜皱褶进入原始横膈，发育形成膈神经。由于胸腹膜皱褶最后要脱离胚体壁形成心包，膈神经最终位于心包和胸膜之间。

原始横膈并没有扩展到背侧体壁，左、右胸膜腔和腹腔仍呈开放状态，被称为胸腹膜管。大约在胚胎第8周，左、右胸腹隔膜封闭了胸膜腔和腹膜腔的交通。

2. 胸腹膜　发育成膈肌的左、右背外侧部分。

3. 纵隔（食管背侧系膜）　发育成膈肌的中央部分。

4. 胸壁皱褶（胸壁的肌肉）　发育成左、右外侧部分。在胚胎9～12周，胸膜腔扩展到侧体壁，并伸入体壁，此阶段被Bremer称为“穴居”，其把体壁分隔成两层：①外层：此后发育成胸壁；②内层：发育成膈肌的一部分。同时，胸壁的肌生成成分也进入横膈的肌部。此理论解释了横膈周边部分接受下六肋间神经的支配。这一“穴居”理论也解释了为什么胸壁是两层，而腹壁为三层的疑问。胸膜腔伸入原始体壁还产生了肋膈隐窝。

以上各成分在膈肌形成后并无明确的分界，但了解各部分的胚胎发育过程却非常必要。最初横膈主要是间充质组织，到第3个月，开始出现横纹肌。关于横膈的横纹肌来源可能有两条途径：①Lewis提出颈部第3、4对生肌节随膈神经伸入横膈，逐渐分化成为横膈的肌肉部分；②Bremer提出是胸壁横纹肌植入横膈。目前提出的“两膈肌”理论就基于此。总之，胚胎期横膈的肌化异常导致先天性膈肌膨出症。

在胚胎第6周初期，横膈位于胸界范围内，到第8周，位于L1水平，随着膈肌位置的下移，膈神经拉长，并达到其最终的长度。同时，肝组织在膈肌下移时发育，并由前位转成横位。

由于横膈在胚胎期形成和发育的同时，肺实质的发育和内脏的旋转也在进行，所以，先天性膈肌膨出症可合并呼吸系统和胃肠道异常或畸形。这些异常包括：肺发育不良、肺段异常、胃扭转等，也可合并先天性心脏病、肾异位、脑发育不全等。

第四节　纵隔胚胎学

在胚胎的第4周，原始内胚腔（intraembryonic coelem）发育成3个界限明确的体腔，最终形成纵隔的边界。这些体腔分别是：心包腔、腹膜腔以及连接这两个腔隙的两条心包腹膜管，这些腔隙被覆中胚层间皮，其最终发育成胸膜和腹膜。随着头褶（headfold）的形成和向腹尾侧生长，背侧的心包腔和胚胎心脏被向下牵拉，使其最终位于纵隔内。

纵隔的两侧边界是由胸膜心包管（canals）在侧面发育成前肠时形成，在这一区域内，前肠形成食管。在胚胎第4周末，胸膜心包管发育出把心包从胸膜腔和腹膜腔分割开的隔膜，支气管肺胚芽长入胸膜心包管，分别向上、下方牵拉胸膜心包管的上、下表面，形成胸膜心包膜，此膜发育成胸膜腔的表层，并构成纵隔的界限。

胚胎的第7周，胸膜心包膜夹裹中胚层器官，形成了一个有明确界限的区域，被称为原始纵隔（primitive mediastinum），此时其包括了心包腔和胸膜腔之间的范围。胚胎纵隔在两肺之间的从胸骨到原始椎体的范围内，由间充质团块构成。

纵隔内的各个脏器在胚胎的不同时期逐步发育，原始气管较早出现，而支气管和肺胚芽则要晚的多。同样，发育成近端胃肠道的原始前肠，在第7周已出现，但直到胚胎中期才有

功能。心脏早在胚胎的第3周出现，在胚胎的第21或22天即可看到其收缩，大约两周后，心脏出现原始房室转位和发育成4个腔，纵隔脏器的发育过程在有关部分详述。

第五节 胸骨胚胎发育

在第3周末，前体壁的发育开始于侧板中胚层（lateral plate mesoderm）的出现和分离，此时，侧板中胚层的分离产生了胚胎的原始体腔（intraembryonic coelom，胚内体腔），内层，即侧板中胚层的脏层，包绕肠管；外层，即壁层，覆以体壁的内侧；在侧面，变薄且形成浆膜，包绕所有内脏和体壁。最初，原始体腔与胚外（绒毛膜）腔彼此相通，随后胚胎腹侧皱襞在脐带区封闭了体腔，皱襞在胚胎的颅、尾、侧方向生长。颅侧，脑迅速生长，弧形覆盖心脏基质和胸区，尾和侧面向胚胎的腹侧生长，结果就像抽紧渔网，而这个收紧网口的区域就是脐带。皱襞也在腹侧封闭了肠管，但肠管可能在梅克尔（Meckel）憩室处仍与卵黄囊相通。最后，皱襞形成了体腔，后者随后分为胸膜、心包和腹膜区。

源于体节的体壁肌组织是由神经管周围的轴旁中胚层形成的。体节是从枕部到尾臀部区节段性的、成对的区域，除了有肌组织外，还形成椎体和肋骨（生骨区）及皮肤（皮区）。肢体和体壁的肌细胞均源于体节的背侧区，并移位到肌肉所在的位置。体壁肌细胞随着中胚层面移位，并分裂为三层。在胸壁，这些层发育成胸横肌、肋间内肌和肋间外肌。在腹壁，其形成腹横肌、内斜肌和外斜肌。另外，这一中胚层组织的边缘形成肌肉的中线区。在胸壁，此区常消失（偶有部分残留为胸骨肌），在腹部，其形成腹直肌。这些组织在胚胎第7周已完全分化出来。

体节的成骨部分来的细胞移位到神经管周围，并发育成椎体，在胸部，肋骨源于肋突，其位于椎弓附近。

胸骨的形成与腹侧体壁的躯体中胚层无关，随着成对的、浓聚的间充质条带的形成，原始胸骨在第6周出现，在第7周，此条带开始在颅侧端融合，并向尾侧延续，直到第10周完成融合。在颅侧端，前胸板也融合在一起，形成胸骨柄的中胚层聚合。间充质条带的接合并不依赖肋骨，其粘附到中胚层形成腹侧中线。最初，胸骨在肋骨附着处呈节段性，稍后，这些分节融合，形成典型的三部分结构，即：柄、体和剑突。在胚胎的第6个月，胸骨的骨化呈多中心开始，首先是胸骨柄和体部的颅侧，第7个月在体部中央部分出现另一骨化中心，到出生后1年，在胸骨体的下部出现第3骨化中心。剑突的骨化通常在5到18岁。晚年，胸骨柄和胸骨体或胸骨体和剑突的连接部也会骨化。

在胸部的前体壁缺损可能很严重，导致心脏异位或失去骨性胸廓保护，伴有胸骨裂的心脏异位，是由于胚胎期体襞（body folding）在腹侧体壁闭合不完全，胸骨的融合失败导致皮肤覆盖型胸骨裂。

其他胸骨异常包括漏斗胸、鸡胸等，前者压迫心肺，而后者造成脊柱畸形。这些畸形的胚胎学基础尚不清楚，但是，肋骨的形态和生长异常是最相关因素。

参　考　文　献

1. Babiuk RP, Greer JJ. Diaphragm defects occur in a CDH hernia model independently of myogenesis and lung formation. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2002, 283 (6) :1310 – 1314.

2. Evans MI, Harrison MR, Flake AW, Johnson MP. Fetal therapy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2002, 16 (5) :671 – 683.

3. Grismer JT, Read RC. Evolution of pulmonary resection techniques and review of the bronchus – first technique. Ann Thorac Surg, 1995, 60:1133 – 1137.

4. Hislop AA. Airway and blood vessel interaction during lung development. J Anat, 2002, 201 (4) :325 – 334.

5. Kluth D, Fiegel H. The embryology of the foregut. Semin Pediatr Surg, 2003, 12 (1) :3 – 9.

6. Matsushima H, Takayanagi N, Satoh M, et al. Congenital bronchial atresia: radiologic findings in nine patients. J Comput Assist Tomogr, 2002, 26 (5) :860 – 864.

7. Warburton D, Zhao J, Berberich MA, Bernfield. Molecular embryology of the lung: then, now, and in the future. Am J Physiol, 1999, 276 (5) :697 – 704.

8. Warburton D, Lee MK. Current concepts on lung development. Curr Opin Pediatr, 1999, 11 (3) :188 – 192.

9. Zylak CJ, Eyler WR, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adult: radiologic – pathologic correlation. Radiographics, 2002, 22:25 – 43.

第四章 细胞分子生物学

戈 烽

Watson 和 Crick 首次发现 DNA 的双螺旋结构，并于 1962 年获诺贝尔奖金，从此开创了细胞基因学时代。

食管癌在染色体水平的异常包括：染色体数量及结构的异常，在食管癌及癌旁组织、原代细胞及细胞系中，均有染色体数目的畸变，且几乎涉及所有染色体，但染色体数目畸变的特异性较差，缺乏进一步研究的价值，而染色体结构畸变在肿瘤发生、发展过程中起着重要的作用，其中 17 号、3 号染色体的改变较为重要，很多研究是针对这两条染色体的，在各型食管癌中，均有染色体结构的异常。染色体的重排断点是染色体畸变的根源，3p21、1q21 是食管癌最常见的重排断点，许多与癌相关的基因就是位于染色体的重排断点上。

我国关于食管癌患者存在基因异常的报告较多，但均例数较少，其临床意义仍需进一步研究。因不同的癌相关基因在细胞周期的不同时段、肿瘤发生过程中的不同时期发挥作用，我们用结肠癌的异常基因表达（图 1－4－1），来间接说明食管癌可能存在的相同情况。

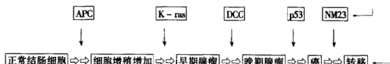


图 1－4－1 结肠癌发展过程中的肿瘤相关基因的表达

3p 等位基因缺失是肺癌中最常见的分子改变，也见于伴随肺癌的正常上皮、增生、不典型增生和原位癌，超过 90% 的小细胞肺癌和超过 80% 的非小细胞肺癌可见 3p 的等位基因的一个片段丢失，肺癌中可见 3p 染色体区多个等位基因丢失点（如：3p25～26、3p21.3～22、3p14.2 和 3p12），怀疑这些位点是抑癌基因（TSGs）。在肺癌中发现 3p21.3、3p14.2 和 3p12 几个单独的、纯合子缺失，提示它们是较强的 TSG。目前正进一步研究以证实 3p TSGs 的假说，并已取得一定结果。3p 的 TSGs 除目前了解最多的 RAR－β 以外，还有 BRCA1 阻断蛋白 BAP1（3p21）、修复基因 hOGG1（3p25）、DNA 修复基因 hMLH1（3p21）

表 1－4－1 原癌基因和抑癌基因列表

原癌基因	抑癌基因
BCL	APC
c－erb-B	DCC
c－myc	MCC
Cyclin-D	p16
EGF	p53
ERBB	RAR
GRP 及其他	Rb
HGF	
MET	
MDM	
ras	
TGFR	

和其他一些基因。

与癌相关的基因分为两大类，即：原癌基因和抑癌基因（图 1－4－2）。

原癌基因：在正常人体不表达的癌基因称为原癌基因，即：尚未被激活、不具有致癌作用的细胞癌基因，保持着控制细胞生长的正常生物学功能，在由于病毒感染或理化因素作用，致突变或基因扩增而激活成癌基因，则可能致癌，产生突变蛋白或正常蛋白过度表达。原癌基因占人体 5～10 万个基因中的 0.1%～1%（表 1－4－1）。

抑癌基因和 LOH：可抑制细胞生长并能潜在抑制癌变的基因称为抑癌基因，抑癌基因（TSGs），像癌基因一样，在控制正常细胞生长过程中起到非常重要的作用，当然还要包括 DNA 的修复和对 DNA 损伤的反应。其限制细胞无节制地增生，使细胞中同源的失控基因失活，抑癌基因可因野生或杂合性丢失而失活，使细胞过度增生（图 1－4－2）。

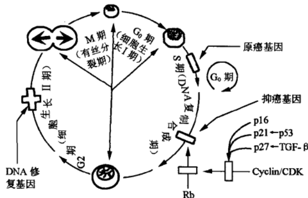


图 1－4－2 肿瘤基因作用机制

p16、p21、p27 蛋白特异性阻断 Cyclin－CDK 复合物，后者对 Rb 蛋白磷酸化，使细胞由 G_1 期向 S 期转化，p53 蛋白诱导 p21、TGF－β 诱导 p27，这些基因的突变，失去了 CDK 的抑制作用，使 CDK 磷酸化 Rb 蛋白，细胞进人无节制增生，Rb1 的突变，直接使细胞失去了 Rb 蛋白将细胞停留在 G_0 期的作用

总的说来，肿瘤抑制基因阻止肿瘤的发生，根据 Knudson 的双击假说，TSGs 的功能丧失需要两个等位基因失活，突变、甲基化或其他改变作用在某个肿瘤抑制基因上，造成的一个等位基因的失活，而由于在染色体上许多基因标记的缺失，其他的等位基因通常也会失活。由于染色体缺失、非对等易位或有丝分裂重组，会造成等位基因的大范围丢失，这种丢失被称为等位基因缺失或 LOH。

杂合子丢失：在核型的研究中发现染色体杂合子丢失（LOH），发现肺癌有等位基因缺失的细胞基因结构的异常，包括：缺失、非对等易位和数量异常。1982 年首先发现小细胞和非小细胞肺癌的染色体 3p 缺失，从那以后，很多其他的肿瘤抑制基因被发现，其中包括：1p、5q、9p、11p、13q、17p 和 22q。

目前认为，17p、17q 及 3p 上的“杂合性丢失”（loss of heterozygosity，LOH）在全身各种肿瘤中频繁出现，提示这个位点存在一个广谱的抑癌基因或不止一个抑癌基因。显示了肿瘤

基因在细胞周期中的作用方式。

1986年克隆成功第一个抑癌基因（Rb），到目前已证实食管鳞癌及腺癌细胞可有多种抑癌基因异常表达，其中包括：p53、Rb、APC、MCC及DCC等位点。其中p53缺失者占食管癌的55%，Rb占48%，APC/MCC将近1/3~2/3，DCC占24%~33%。90%以上的食管癌（包括鳞癌及腺癌）在以上所有位点上至少有一个位点异常。另外，50%以上的食管鳞癌在MTS-1基因外显子2编码序列上有位点的突变或微量缺失，另有人证实了食管鳞癌存在MTS-1外显子1和2的缺失。

在肺癌中常见几种TSGs失活，比如：9p21上的p16、13q14上的RB、17p13上的p53等，而已发现的这些基因只是冰山的一角，目前的实验已发现有更多肺癌相关TSGs发生LOH，所在的染色体区有：1p、3p、4p、4q、5q、6p、6q、8p、11p、18q和22q（[illegible]）。

第一节 原癌基因

一、BCL-2和MDM2基因

凋亡是控制有序细胞死亡的一条重要途径，BCL-2原癌基因的产物在其中起到重要的作用。表达BCL-2蛋白时，其防止细胞凋亡。免疫组化研究显示：BCL-2蛋白在小细胞肺癌和非小细胞肺癌中均有表达，鳞癌比腺癌有更高的表达。

一些研究证实，BCL-2阳性的肿瘤可有较长的生存期，但这些研究并未被证实。由于很多化疗药的作用机制是诱导细胞凋亡，所以对化疗有效的肿瘤常见BCL-2过度表达，也许以此可以解释其生存期较长的表现。如果细胞凋亡环节上发生损害（如BCL-2过度表达）是肿瘤病因之一的话，对其起作用的化疗药就有可能延长生存期。阻断肿瘤细胞内BCL-2蛋白转移的反义BCL-2药物正在准备做临床试验，这些药物可单独使用，也可增加肿瘤对化疗和放疗的敏感性。

MDM2是一种癌蛋白，它可阻断p53，导致阻断p53的复制功能。MDM2基因扩增仅见于一小部分的非小细胞肺癌，但是，MDM2蛋白表达确常在免疫组化检查中见到，其似乎显示在没有p53蛋白聚积的病人中，是一种有益的显示预后的生物学标志。

二、c-erb B

c-erb B-1原癌基因编码为表皮生长因子受体（EGFR），其调节上皮的增生和分化，在肺癌细胞中过度表达。

c-erb B-2（即HER2/neu）原癌基因，定位在人类染色体17q21，编码分子量为185 000（185kD，p185neu）的跨膜糖蛋白，也是一种生长因子受体，具有酪氨酸蛋白激酶活性，其结构与EGFR相似，都是酪氨酸激酶，它可能和通过与未知配体结合，使酪氨酸蛋白激酶活性的增加，而导致细胞恶变。常在非小细胞肺癌和食管癌中表达，目前未证实在小细胞肺癌中表达。

已证实：用抗-p185 HER2抗体，可阻断人类肺癌细胞系生长；抗-EGFR抗体可阻滞人体肿瘤细胞系中EGFR的过度表达。这些结果促进了临床试验。在治疗乳腺癌时，采用人

类单克隆抗-HER2抗体（herceptin）以及在治疗头颈部癌时，采用抗-EGFR单克隆抗体。而在肺癌等胸部肿瘤中的应用还有待进一步试验。另外，有一些可阻断酪氨酸激酶受体活性的小分子药物，也可阻止肿瘤的生长，现已在临床实验中。

三、c-myc

MYC家族中包括：MYC、NMYC和LMYC及编码不详的DNA阻断蛋白（MYC定位见图1-4-3)。MYC基因扩增，会使其蛋白过度表达，小细胞肺癌可见MYC基因的过度表达。在非小细胞肺癌中的表达有待进一步的研究。此为原癌基因。

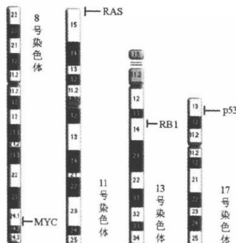


图1-4-3 常见肿瘤相关基因的染色体定位

在细胞周期的进展、分化及细胞凋亡中，均发现了c-myc基因产物，c-myc的表达与生长因子的活性及细胞周期进行有密切关系，提示c-myc表达可能是正常细胞增殖调控网络中的主要因素。在肿瘤中，c-myc通过几种不同的机制被激活，包括：原病毒插入、染色体易位及基因扩增。约15%的食管鳞癌显示c-myc基因扩增。

四、Cyclin D1

周期素（cyclins）是一类在细胞周期中含量呈现周期性变化的蛋白质，故认为是细胞周期调节蛋白（图1-4-2)。

Cyclin D1定位在11q13区，作为一种原癌基因，存在于细胞增殖周期的G_1中期，cyclin D1蛋白常与周期素依赖激酶（CDK）结合，使Rb抑癌基因产物磷酸化而失活，从而使细胞进入由G_1期到S期的转化过程，促进了细胞增生。

32%以上的食管鳞癌有cyclin D1的扩增（DNA水平）和过度表达（RNA及蛋白水平)。

与cyclin D1同在一个染色体区内的癌基因hst-1和int-2，在食管鳞癌中也呈扩增表现，但无hst-1或int-2的RNA水平的过度表达，而cyclin D1的过度表达可加速细胞从G_1

期向S期转化，从而促进了食管鳞癌的发生。

五、表皮生长因子（EGF）和转化生长因子（TGF）

在肿瘤细胞中，表皮生长因子（EGF）、转化生长因子－α（TGF－α）及EGFR过度表达，其与肿瘤的侵袭性及预后有密切关系，EGFR被erb－1原癌基因编译，EGF及TGF－α作为自主的生长因子并诱导mRNAs，使其表达多种生长因子及其受体，EGF和TGF－α都被EGFR阻断，EGF或TGF－α与EGFR的共同表达引起瘤细胞的自主生长刺激，另外，通过对胞核中c－fos及c－myc基因的诱导，EGF和TGF－α也起到癌基因作用。

在近25%的食管鳞癌中，有EGF的扩增及过度表达，EGFR可能与TNM分期有关，故有人认为其可能成为预后指标。在食管鳞癌中，EGFRs及EGF比胃癌至少高10倍，在头颈部很多鳞癌中，TGF－α呈过度表达，但在食管鳞癌中尚无此类报告。

TGF－α和EGFR在少部分Barrett食管及食管腺癌中也过度表达，最近的研究显示EGFR及erb B－2基因在以上病变中扩增。

六、ERBB

ERBB1是有酪氨酸激酶活性的编码EGF受体，最常见在非小细胞肺癌中过度表达，有人证实，在支气管化生的上皮内，EGF受体表达增加。其可能成为肺癌癌变的生物学标记。

ERBB2（HER2/neu）编码为p185的酪氨酸激酶受体，虽在非小细胞肺癌中有较高的表达，但它的出现往往提示肺癌患者的生存期较短。

七、GRP及其他

肺癌细胞和其周边正常细胞可表达多种生长因子及其受体，使其发展成几种自分泌和旁分泌生长刺激环。最具自分泌特征的有GRP（胃泌素释放肽）和其他蛙皮素样肽，已明确了三个铃蟾肽（又称蛙皮素）类的受体：

- 神经介素B受体（NMBR）
- 促胃液素释放肽受体（GRPR）
- 铃蟾肽受体亚型3（BRS－3）。

几乎所有非小细胞肺癌均表达NMBR，但GRPR和BRS－3的表达要少见一些，肺癌细胞也常表达这些受体的配体。NMB基因在小细胞肺癌和非小细胞肺癌中是100%的表达，20%～60%的小细胞肺癌表达GRP，而非小细胞肺癌的GRP表达更少见。到目前为止，还未在肺癌细胞中发现GRP或其受体的突变，此环是怎样被激活的尚不得而知。这些自分泌环对于肿瘤显型起重要作用，因为用抗体或受体拮抗剂阻断这一系统，会阻止体内和体外肿瘤的生长。目前正对这一发现研究新的抗体或药物。

其他的有控制肺癌生长功能的自分泌肽是胰岛素样生长因子（IGF）Ⅰ和Ⅱ及血小板源性生长因子（PDGF）。

八、HGF和MET

在肺癌的发生、发展过程中起到一定作用的生长因子和受体除GRP、c－erb－B以外，

还有肝细胞生长因子（HGF），HGF 刺激上皮细胞增生、转移和分化。其在大多数非小细胞肺癌中表达。

HGF 的受体，c－met 原癌基因蛋白（MET），在正常肺上皮和非小细胞肺癌中均有表达。可手术切除的非小细胞肺癌，如果 HGF 的水平较高，其预后较差。

九、ras

RAS 基因（HRAS、KRAS、NRAS）位于第 11 号染色体（图 1－4－3），在细胞信号传递通路中起到重要作用，代码是 21kD 蛋白（p21），RAS 原癌基因通常通过点突变获得传递，目前已发现在 20%～30%的肺腺癌（或 15%～20%的所有非小细胞肺癌）中，有密码子 12、13 或 61 上的点突变，但在小细胞肺癌中尚未发现类似改变。

几乎 90%肺腺癌的 RAS 突变发生在 KRAS，而几乎所有与吸烟有关的肺癌，其 KRAS 突变都发生在密码子 12 上，且大多数突变是 G－T 易位。突变点突变使其激活，k－ras 突变可能与非小细胞肺癌的分期有关，且 RAS 突变患者的预后较差。目前尚不完全清楚其作用机制。

在人类的食管鳞癌中，ras 基因族中的任何基因均无突变表现，而在某些动物食管鳞癌中，常见 H－ras 肿瘤基因的突变。也有报告称，86%的食管癌患者有 ras 的过度表达。

目前正在临床上实验抗－RAS 药物，疗效尚无定论。

第二节　肿瘤抑制基因和等位基因缺失的常见位点

肿瘤抑制基因（TSGs）像癌基因一样，在控制正常细胞生长过程中起到非常重要的作用，当然还要包括 DNA 的修复和对 DNA 损伤的反应。总的说来，肿瘤抑制基因阻止肿瘤的发生，根据 Knudson 的双击（two－hit）假说，TSGs 的功能丧失需要两个等位基因失活，突变、甲基化或其他改变作用在某个肿瘤抑制基因上，造成的一个等位基因的失活，而由于在染色体上许多基因标志的缺失，其他的等位基因通常也会失活。由于染色体缺失、非对等易位或有丝分裂重组，会造成等位基因的大范围丢失，这种丢失被称为等位基因缺失或 LOH。在肺癌中常见几种 TSGs 失活，比如：9p21 上的 p16、13q14 上的 RB、17p13 上的 p53 等，而已发现的这些基因只是冰山的一角，目前的实验已发现有更多肺癌相关 TSGs 发生 LOH，所在的染色体区有：1p、3p、4p、4q、5q、6p、6q、8p、11p、18q 和 22q。

3p 等位基因缺失是肺癌中最常见的分子改变，也见于伴随肺癌的正常上皮、增生、不典型增生和原位癌，超过 90%的小细胞肺癌和超过 80%的非小细胞肺癌可见 3p 的等位基因的一个片段丢失，肺癌中可见 3p 染色体区多个等位基因丢失点（如：3p25－26、3p21.3－22、3p14.2 和 3p12），怀疑这些位点是 TSGs。在肺癌中发现 3p21.3、3p14.2 和 3p12 几个单独的、纯合子缺失，提示它们是较强的 TSG。目前正进一步研究以证实 3p TSGs 的假说，并已取得一定结果。

3p 的 TSGs 除目前了解最多的 RAR－β 以外，还有 BRCA1 阻断蛋白 BAP1（3p21）、修复基因 hOGG1（3p25）、DNA 修复基因 hMLH1（3p21）和其他一些基因。

一、APC、MCC、DCC

APC和MCC基因于1991年发现，这些基因是在家族性结肠息肉病和结肠癌中分离出来的。

APC（adenomatous polyposis coli）基因为家族性结肠腺瘤样息肉的易感基因，定位在5号染色体长臂（5q21），为抑癌基因。

MCC（mutated in colorectal cancer）是家族性结肠息肉的易感基因，也定位在5q21。

DCC定位在染色体18q21.3，是目前发现的最长的人类抑癌基因。

在食管癌组织中，APC基因第11外显子、MCC基因第10外显子缺失率很高。以上三种基因的存在，与食管癌的病理类型、分化程度及TNM分期之间无显著差异。

二、p16

p16基因定位在9p21，因分子量为16 000而得名，因其对多种肿瘤有抑制作用，故也被称为多肿瘤抑制基因（MTS1），又因其编码蛋白是在细胞周期起调控作用的CDK4（周期素依赖酶4）的抑制酶，故又被称为CDK4 I。其机制是通过抑制CDK4，阻止细胞G_1期向S期的转化，从而限制细胞分裂、增值。50%的食管癌有p16基因的改变。

三、p53

p53定位于17号染色体短臂17p13.1区（图1-4-3），分子量为53kD的核磷蛋白，其通过调节p21蛋白的转录活性参与细胞周期的调控及细胞对DNA损伤的应答，使DNA有损伤的细胞进入凋亡途径，从而清除肿瘤细胞（图1-4-4）。有研究显示食管癌的癌组织分

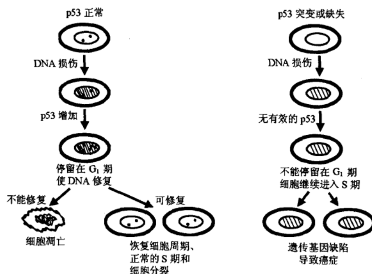


图1-4-4 p53介入控制、阻止细胞周期中基因损伤的传代

化程度越差，p53 阳性率越高，但 p53 的表达与食管癌患者的生存期无关。

p53 基因突变是肺癌最常见的基因改变，通过免疫组化方法检测 p53 蛋白，可发现不典型增生的癌前病变区和原位癌 p53 蛋白的含量较高，而在正常支气管粘膜中无过度表达。已发现在原发肿瘤的周边组织存在 p53 基因突变，为癌变区理论提供了依据；这一发现提示：基因损伤导致 p53 蛋白聚积，p53 基因突变可能是肺癌的发生、浸润的早期表现。因此，p53 的突变型可能是肺癌、食管癌早期诊断的靶标记，但是，p53 突变似乎还不是最早的致癌因素，与早期的基因改变（如 3p 或 9p 缺失）比较，p53 基因突变时，已出现高度不典型增生表现（图 1-4-4）。

作为肺癌的治疗方法，已在临床试验通过基因治疗方法修复 p53 基因的功能，直接注射带有野生型 p53 的反转录病毒、支气管内吸入 p53 和 T 细胞介导的免疫治疗，以对抗 p53 基因突变，在治疗后的组织样本中发现更多的凋亡细胞，证实对少数病人的治疗在早期有效。目前正在尝试针对易患肺癌的高危人群检测血清中抗 p53 抗体，把其作为早期发现肺癌的生物学标记。

四、RAR-β 表达

视黄醛及其受体在调整恶性细胞的分化或癌前病变到恶性病变过程中起到重要作用，一些研究证实：在头颈部癌和肺癌中有 RAR-β 的异常表达，并发现口腔的癌前病变 RAR-β 的水平增高。

肺组织分析，包括正常的、发育不良的和肿瘤组织及肿瘤的周边组织，发现 50% 的发育不良组织中不能检测到 RAR-β，超过 50% 的肺腺癌和鳞癌组织中不能检测到 RAR-β，另外，体内试验的非小细胞肺癌，RAR-β 和 RAR-γ 也是低表达，而在切除肿瘤的边缘，组织学为正常的支气管上皮，RAR-β 的表达却减低。

一项随机的研究，其在伴上皮增生的慢性吸烟者中测试 4-hydroxyphenylretinamide（4-HPR），显示不能改变 RAR-β 的表达状态，而用 13-cRA 治疗的体内试验确可减少 RAR-β 的表达。具体的方法是：13-cRA 1mg/kg 治疗 6 个月，可使 RAR-β 的表达增加。目前已证实 RAR-β 可作为呼吸道癌的中介生物学标记，且强烈表达 RAR-β 的Ⅰ期非小细胞肺癌预后较差。

RAR-β 位于 3p24，属抑癌基因，可作为化学预防剂。

参 考 文 献

1. Ikeguchi M, Sakatani T, Ueta T, et al. Correlation between cathepsin D expression and p53 protein nuclear accumulation in oesophageal squamous cell carcinoma. J Clin Pathol, 2002, 55 (2) :121-126.
2. Lam CT, Tang CM, Lau KW, et al. Loss of heterozygosity on chromosome 11 in esophageal squamous cell carcinomas. Cancer Lett, 2002, 178 (1) :75-81.
3. Morita T, Ikeda K, Douzono M, et al. Tumor vaccination with macrophage colony-stimulating factor-producing Lewis lung carcinoma in mice. Blood, 1996, 88:955-961.
4. Ogawa K, Toita T, Sueyama H, et al. Brain metastases from esophageal carcinoma: natural history, prognostic factors, and outcome. Cancer, 2002, 94 (3) :759-764.

5. Okusaka T, Eguchi K, Kasai T, et al. Serum levels of Pro – gastrin – releasing peptide for follow – up of patients with small cell lung cancer. Clin Cancer Res, 1997, 3:123 – 127.
6. Putz A, Hartmann AA, Fontes PR, et al: TP53 mutation pattern of esophageal squamous cell carcinomas in a high risk area (Southern Brazil): role of life style factors. Int J Cancer. 2002 Mar 1; 98 (1) :99 – 105.
7. Roth JA, Nguyen D, Lawrence DD, et al. Retrovirus – mediated wild – type p53 gene transfer to tumors of patients with lung cancer. Nat Med, 1996, 2:985 – 991.
8. Shimada H, Liu TL, Ochiai T, et al. Facilitation of adenoviral wild – type p53 – induced apoptotic cell death by overexpression of p33 (ING1) in T. Tn human esophageal carcinoma cells. Oncogene, 2002, 21 (8) :1208 – 1216.
9. Sunaga N, Tsuchiya S, Minato K, et al. Serum pro – gastrin – releasing peptide is a useful marker for treatment monitoring and survival in small – cell lung cancer [J]. Oncology, 1999, 57 (2) :143.
10. Swisher SG, Roth JA, Lawrence D, et al. Persistent transgene expression following repeated injections of a recombinant adenovirus containing the p53 wildtype gene in patients with non – small cell lung cancer. Proc Am Assoc Cancer Res, 1997, 16:342.
11. Takada M, Kusumoki Y, Masuda N, et al. Pro – gastrin – releasing peptide (31 – 98) as a tumor marker of small – cell lung cancer: comparative evaluation with neuron – specific enolase. Br J Cancer, 1996, 73:1227 – 1232.
12. Toloza EM, Hunt KK, Swisher SG, et al. In vivo cancer gene therapy with a recombinant interleukin – 2 adenovirus vector. Cancer Gene Ther, 1996, 3:11 – 17.
13. Toloza EM, Hunt K, Miller AR, et al. Transduction of murine and human tumors using recombinant adenovirus vectors. Ann Surg Oncol, 1997, 4:70 – 79.
14. Tsuchiyama T, Kawahaiara M, Naka N, et al. Correlation between the tumor marker Pro – GRP and prognosis in patients with small – cell lung cancer. Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi, 1997, 35:616 – 621.
15. Tsunoo H, Komura S, Ohishi N, et al. Effects of interferon – beta in combination with 5 – fluorouracil on the growth of esophageal cancer cells in vitro. Anticancer Res, 2001, 21 (5) :3301 – 3306.
16. Albelda SM. Gene therapy for lung cancer and mesothelioma. Chest, 1997, 111:144 – 149.

第五章　症状和体征

戈　烽　曹智理

本章主要介绍非心脏疾病引起的胸部症状和体征，但这些症状极有可能是心脏病引起。

第一节　症　　状

一、呼吸系统症状

（一）胸痛　胸痛是胸外科最常见症状之一，除需了解疼痛的性质、程度、发作时间及频度外，应特别注意既往史，以除外心源性胸痛。

胸痛因其病变组织及神经传导通路的不同分为内脏痛及胸壁痛两类，前者又可分为心源性胸痛及非心源性胸痛。内脏痛为无髓鞘C纤维传导，痛觉定位差，缓解及加重过程缓慢，多为钝痛。胸壁痛为粗大的有髓鞘神经纤维传导，定位准确。

1．病因　常见引起胸痛的原因见表1-5-1，胸痛部位与病因的关系见图1-5-1。

表1-5-1　常见胸痛的原因

心血管	非心源性胸痛			
	胃肠道	呼吸道	胸壁疼痛	其他原因
心绞痛	反流性食管炎	胸膜炎	肋软骨炎，即蒂策(Tietze)综合征	带状疱疹
心肌梗死	食管运动功能紊乱	自发性气胸	剑突异常	开胸术后
主动脉瓣膜病	食管痉挛	纵隔炎	肋骨骨折	神经循环系统
胸主动脉瘤	消化性溃疡	气管支气管炎	肌痛	Mandor病
心肌炎	胆囊炎	肺炎	Pancoast综合征	Takayasu病（动脉炎）
二尖瓣脱垂	胰腺炎	胸内肿物	胸出口综合征	焦虑障碍（发作性惊恐或焦虑）
心包炎	肝淤血	肺栓塞	颈神经根炎	
	脾曲综合征	肺动脉高压	肩手综合征	
			胸壁感染	

2．胸痛的诊断方法

（1）目的　诊断胸痛病人的目的是明确其症状是否因心肌缺血、心肌梗死、非心源性胸痛或不明原因的胸痛（图1-5-2），不幸的是，没有简单的、适用于所有早期病例的诊断方式。但是，以下几点会有助于诊断胸痛的病因。

（2）病史　了解病史仍非常重要，不仅限于关于疼痛的性质、部位、程度、时间等，而

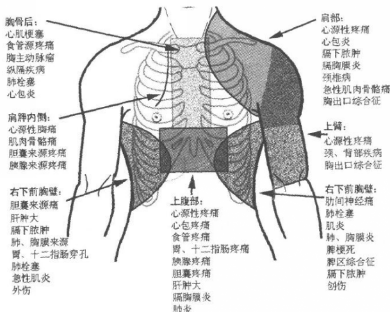


图 1-5-1 胸部及其周边的常见疼痛病因

且还需包括病人的性别、年龄和有否其他高危因素，以往心肌梗死、心绞痛、冠状动脉搭桥术等。如果病人有反复的胸痛，疲劳引发，休息或含服三硝缓解，或有急性发作的胸骨后压迫感，要警惕是心源性胸痛。另外，如果病人是老年、男性，有高血压、高血脂、糖尿病，或有冠脉搭桥病史、吸烟史，其患心肌缺血或梗死的几率很高，很可能为心源性胸痛。相反，如果病人有外伤史、胸痛与疲劳无关、硝酸甘油不能缓解、没有心脏病高危因素的年轻女性、不服用避孕药，其非心源性胸痛的几率就很高。胸痛的记录方式见表 1-5-2。

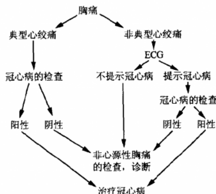


图 1-5-2 心源性胸痛的诊断方略

(3) 心电图 即使是非典型心肌缺血的表现，也不能轻易排除是心源性胸痛，因此，所有胸痛患者均应做心电图检查（ECG）。如果全部 12 导联 ECG 检查正常，心源性胸痛的可能性就不大，但需要强调的是，ECG 应在胸痛发作时检查，而不应在胸痛间歇期检查。另一方面，如果任一导联的 ECG 异常，如 S-T 段异常、T 波倒置、室性期前收缩、房颤等，要高度怀疑心肌缺血、心包炎或心肌梗死造成

的心源性胸痛。

表 1-5-2　关于胸痛记述的推荐标准

符号	意义	内　容
N	既往史	既往反映基础脏器功能的病史
O	发作	逐渐、突发、复发、初发
P	诱发	活动、进食、情绪、体位、药物（硝酸甘油）、温度等
Q	性质	锐性、钝性、刺痛、烧灼痛、压迫痛
		分 1-10 级计分，或分为轻、中、重度和不能耐受
R	疼痛区	胸骨后、心前区、上腹部、局限性和弥漫性
S	伴随症状	憋气、出汗、头痛、晕厥、恶心、呕吐、心悸、发热、咳嗽等
T	频度	发作频率、间期、渐重/渐轻、渐变的速度
U	基础病	以往确诊的疾病，是否与胸痛有关
V	检查手段	体检、心电图、X 线片、血管造影等

（4）肌原蛋白Ⅰ　近年来，急诊采用快速血清肌原蛋白Ⅰ的检查，可能作为诊断以往（发作 10 小时后至 10 天）心源性胸痛的线索，但是，如果在胸痛发作的早期（1~2 小时内）检查，肌原蛋白Ⅰ阴性不能除外心肌梗死的可能性。

（5）胸片　胸部影像检查常用于胸痛的诊断，但是，根据影像学结果很少做出诊断，除非是气胸、胸主动脉瘤所至的纵隔增宽或冠状动脉钙化等。冠脉钙化并不等于心肌缺血，但可作为诊断的佐证，相反，没有冠脉钙化，并不妨碍心肌缺血的诊断。

（6）其他诊断方法　其他检查方法包括：评价心肌功能的经胸壁心脏超声和核素负荷试验等。①心脏超声：如果经胸壁超声检查结果正常，不能排除心肌缺血的可能性，特别是患者疼痛缓解后的检查结果。如果在典型症状发作时，心脏超声显示心肌运动正常，则不支持心源性胸痛，至少可以确定不是大范围心肌梗死所引起的胸痛；②放射性核素/负荷试验：放射性核素负荷试验可明确冠状动脉狭窄造成的血流受限，如冠脉血流量不受限，核素检查结果会正常，如冠脉痉挛患者服用药物后血流改善，核素检查结果呈正常表现。

特别注意：本节的目的是期望在门、急诊工作的医师，应多花费一些时间和精力，仔细区分这一最常见的症状是因心脏疾病引起，还是非心脏疾病。本人在胸外科门诊最常见的主诉就是胸痛，虽很少是因心脏病所致，但仍需仔细甄别那些非典型病史和 ECG。

3. 非心源性胸痛　也被称为假性心绞痛，指非心脏疾病所致的类似心绞痛样的胸痛，这些病人心电图等心脏检查正常。在诊断非心源性胸痛之前，必须除外心脏疾病。不像心脏的检查：非心源性胸痛主要是根据病人的病史和体检结果，很少有辅助检查方法可以利用。诊断及鉴别诊断见表 1-5-3。

（1）消化系统疾病　30%~60%的非心源性胸痛源于食管疾病，包括：食管痉挛、贲门失弛症。正常的食管蠕动或收缩不引起胸痛，但高压力的食管收缩可引起胸痛，为典型的胸骨后疼痛，有时向背部、肩胛、颌部及上肢放射，疼痛可较为剧烈，类似心绞痛，可持续几分钟至几小时，可无诱因自发，也可因吞咽动作诱发。疼痛时可伴有吞咽困难。口服平滑肌

松弛剂（如硝酸甘油等）可缓解疼痛，这与心源性胸痛类似，常引起误诊。

表 1-5-3 胸痛鉴别诊断要点

符号	上消化道溃疡	食管反流/痉挛	带状疱疹/肋间神经痛	焦虑障碍
N	进食不适	消化道症状	肋间神经分布的胸壁痘疹	长期求诊史
O	渐进、反复发作	自发、夜间、卧位	逐渐加重	不确定
P	空腹诱发，制酸剂、H_2受体阻滞剂缓解	进食的性质会诱发或缓解疼痛	触痛明显，难以缓解	不确定
Q	烧灼痛、程度中等	烧灼或痉挛性疼痛，可为重度	锐痛或烧灼痛，中、重度	含混、广泛，不能清晰表述
R	上腹部、向双下胸（T6～T10）或背部（后壁穿孔）放射	C7～T12，放射到口咽、耳、颈部甚至脐下	附近皮肤	前胸、腹部
S	腹部压痛、恶心	吞咽困难、夜间喘咳（误吸）	皮肤痛觉高敏、疼痛先于皮疹、发热、颈部僵硬感	憋气、食欲减退、疲劳
T	发作时间较长	短暂发作	出疹前数天疼痛最严重	不定，常从数小时到数天
U	嗜烟酒、幽门螺旋菌、紧张	肥胖、腹部外伤、嗜酒、贲门失弛症、硬皮病	老年、孕妇、疲劳	抑郁或焦虑病史
V	内镜、钡餐造影	食管测压、测酸、胆碱试验	病史、典型的皮疹	全面检查后无明确病因

食管疾病引起的胸痛有3种，烧灼痛、假性心绞痛及吞咽痛，可伴有吞咽困难、反酸及胃灼热等症状。烧灼痛是胃食管反流引起，偶也因胆汁或胰液食管反流所致。另外两种性质的疼痛与食管扩张或痉挛有关，50%的食管疼痛被误诊为心绞痛。常见疾病有贲门失弛症、弥漫性食管痉挛、胃食管反流及食管癌等。

(2) 呼吸系统疾病 呼吸系统疾病引起的胸痛虽然不是最常见，但确是胸痛的一个重要病因，常需胸片或CT检查来诊断，病变部位与疼痛部位的关系：气管病变时胸痛反映在颈部；隆突病变胸痛反映在胸骨上部；主支气管病变胸痛反映在同侧胸骨外缘；壁层胸膜病变胸痛反映在对应的胸壁；膈肌病变胸痛反映在下胸部及上腹部，伴肩、颈部放射。

肺癌疼痛部位与以上对应的部位稍有不同，如左肺门部肺癌，引起胸骨后、胸骨外侧缘及肩胛下疼痛，右肺门部肺癌在胸骨外侧缘，上叶在前上胸部、肩峰及三角肌部，下叶在肩胛下部，疼痛为自发性，伴对应部位的痛觉过敏及肌肉压痛。

其他常见引起胸痛的肺部疾病有：

肺栓塞：肺动脉栓塞指肺动脉腔内停留有血凝块，阻断肺动脉血流达肺组织。这是一种致命的胸痛病因，要特别注意病史或高危因素，以免误诊。肺栓塞的症状可能包括：突发、锐性胸痛，深吸气或咳嗽时加重，可能还有其他症状：呼吸困难、心悸、焦虑或晕厥。肺栓塞需急诊药物治疗，很少需要手术治疗。

胸膜炎：锐性、局限、吸气或咳嗽时加重的胸痛可能提示胸膜炎，胸膜炎可由多种疾病引起，包括：肺的急性病毒或细菌感染（肺炎）及自身免疫性疾病（如：狼疮），也可是由

于肺栓塞或累及肺表面的肿瘤造成的肺损伤，甚至肋骨骨折造成的肺损伤等。治疗以处理原发病为主，非处方止痛药很少会有作用，除非炎症消退。

其他呼吸系统疾病：肺萎陷（如气胸）、肺动脉高压和严重的哮喘等也可引起胸痛。

（3）胸壁疾病　胸壁或胸膜疾病所致的疼痛特点：深呼吸、咳嗽时加重，常限制患者的呼吸运动，胸膜引起的疼痛可在出现胸腔积液后缓解，可有局部定位不准的深压痛，且疼痛较轻。而胸壁痛常有定位准确的局部压痛。

肋软骨炎：是一种非特异性、非化脓性肋软骨炎性病变，临床上较多见。主要临床表现为肋软骨局限性疼痛。如果疼痛区肿胀，则被称为 Tietze 病。本病病因不明，1921 年 Tietze 首先报道此病，故也称为 Tietze 病。可能与以下因素有关：①多数患者发病前有上呼吸道感染史，有学者认为可能与病毒感染有关；②可能与胸肋关节韧带损伤有关；③可能与内分泌异常引起肋软骨营养障碍有关，因此也称本病为营养障碍性肋软骨萎缩症；④肋软骨的组织学检查正常，只是发育较粗大，有人也称作肋软骨增生症。诊断要点：①青年人，近期有呼吸道感染史；②局部疼痛是惟一的主诉，活动加剧，发作持续时间可长可短，多在 3～4 周自行消失，但常反复发作，迁延数月甚至几年。轻者仅感轻度胸闷不影响正常工作，严重时肩臂惧动，甚或牵及半身；③典型的临床表现：受累的肋软骨肿大隆起，局部压痛明显，但无细菌感染时的表皮红热征；④本病多侵犯单根肋软骨，偶见多根及双侧受累，发生部位多在胸骨旁的 2～4 肋软骨，以第 2 肋软骨最常见；⑤X 线检查无异常改变，但可用于排除肋软骨恶型肿瘤及其他病变。鉴别诊断：因局部有肿胀、凸起及疼痛，应与肋软骨肿瘤、胸壁结核、骨折后骨痂形成等鉴别。治疗方法：治疗主要采用阿司匹林或其他非甾体类镇痛消炎药对症治疗，如布洛芬等。如疼痛明显，对症治疗欠佳，可考虑普鲁卡因和可的松局部封闭治疗，但全身应慎重使用肾上腺皮质激素类药。其他治疗包括理疗、热敷、放射治疗，抗感染、针灸等对症治疗效果较差。中医传统疗法如“复元活血汤”对缓解疼痛有效，但对肿大增粗的肋软骨无效。对少数非手术治疗无效的伴有肋软骨肿大明显而症状较多者、恶性病变不能排除者，应切除病变的肋软骨来达到治愈。术中注意事项：只要求将肿大增粗的肋软骨切除，需保留骨膜及胸壁其他组织。由于胸骨旁 2～4 肋软骨的多发性，且肿大增粗的肋软骨与胸骨紧贴，切除病变肋软骨时须注意勿伤及胸廓内动静脉。

纤维肌痛：纤维肌痛是在 1990 年由美国风湿协会命名，也被称为纤维肌痛综合征，此前一度被称为肌风湿病、慢性肌痛综合征、精神性风湿症和疲劳性肌痛。此病是一种累及肌肉、韧带和肌腱的慢性疼痛性疾病，表现为清晨自觉肌肉僵硬、活动困难、疲劳和睡眠不足，而全身检查无引起疼痛的特异性疾病。近年来纤维肌痛的诊断例数逐渐增加，有人估计 2% 的美国人患过此病。病因不明，虽有很多理论，但没有一个被证实。其中一个学说是以下因素之一：紧张、睡眠不足、机械或精神创伤等激发了对痛觉敏感的患者发生此病症。其他学说包括：中枢神经系统的创伤、感染、心理、生理因素。

此病女性多见，可能与男性很少因疼痛就诊有关。纤维肌痛的主要症状就是慢性疼痛——“全身痛”，疼痛伴沉重感或烧灼感，并常伴有肌肉、韧带、肌腱的僵硬、不适感。虽然类似关节炎，但并不属于关节炎，也不引起关节变形。纤维肌痛可能伴有失眠、疲劳、焦虑、压抑、紧张、头痛、手足刺痛、麻木、消化系统症状和对气候温度变化敏感等症状。症状可能会轻、重交替出现，但不会完全消失。通常是在第一年最重，虽然是慢性疾病，但不

会进行性加重、致残或危及生命。

纤维肌痛的诊断较为困难，目前尚没有检查可以确诊或除外此病，其临床表现又与其他疾病相似，如甲状腺功能低下、类风湿性关节炎、Lyme病。如果常规的检查未见明显异常，除外其他疾病后仍有明确的疼痛，则可诊断此病。美国风湿协会提出的诊断线索包括：持续至少3个月的广泛疼痛，最少11个部位的压痛，这些部位被称为压痛点（图1-5-3）。但有很多人认为即使压痛点没有这么多，也可诊断为此病。

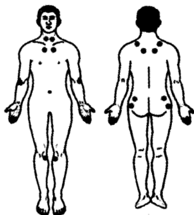


图1-5-3 诊断纤维肌痛的压痛点

目前尚无有效治疗，但以下治疗步骤可缓解疼痛：①缓解精神压力：适度放松紧张的情绪，但完全静养、放弃活动者的改善程度不如保持适度活动者；②有规律的锻炼：最初的锻炼活动会加重症状，但坚持规律的运动锻炼，症状会改善。适度的锻炼包括：散步、游泳、骑车、有氧运动。每次活动20~30分钟，每周活动4次或更多。伸展或舒适的姿势也很重要，在疼痛缓解期最好不要增加活动量；③充足的睡眠：规律和充分的睡眠非常重要，疲劳会加重症状；④药物治疗：适量的止痛药和小剂量抗抑郁药有利于缓解症状和延长睡眠，要尽量避免易于产生药物依赖的麻醉药和催眠药；⑤其他：有人试用按摩和热疗。

其他：由于过度咳嗽、肋骨损伤或肌肉挫伤等原因，引起胸壁肌肉酸痛，胸壁肌肉痛在转体或上肢抬举时加重。如果尺神经传导速度减弱到48m/s或更低，提示胸出口综合征。

胸壁疼痛的一般治疗包括：休息、热疗和非甾体类抗炎药，如布洛芬等。

（4）其他病因

焦虑障碍：一些病人患无法解释的胸痛，可能是与精神焦虑引起，精神紧张造成的胸痛包括：

一般性焦虑：一些既往有心脏病发作史者或有家族心脏病发作史者，对于胸痛较为敏感，如果这类病人稍有胸部不适，就会有类似心脏病发作的表现，并越来越重。但是绝大多数患者在被告知心脏检查正常后，病情不很严重后，自述疼痛会迅速缓解。

惊恐发作：这种与焦虑有关、可以诊断的疾病可引起胸痛，惊恐发作的定义是：间断发作的强烈恐惧，并伴随类似心绞痛的症状：胸痛、心率快、多汗和气短。

焦虑障碍很常见，可为引起胸痛的病因，或伴随其他引起胸痛的病因。治疗：常推荐改变生活环境，以减轻精神压力，抗抑郁药可能有效。

引起非心源性胸痛的其他病因还有：神经受压或带状疱疹（一种水痘病毒引起的神经系统感染），慢性疼痛综合征，如：纤维肌痛也可引起胸痛。另外，胆囊结石或胆囊炎、胰腺炎可引发急性上腹部疼痛，放射到胸部。较罕见的原因还有：累及胸壁或转移的癌症也可能引发胸痛。

（二）咳嗽

1．咳嗽的机制和意义 咳嗽指突发的、有爆发力的呼气动作，以排除气管内异物；无痰的咳嗽被称为干咳。咳嗽反射的机制很复杂，现已明确的诱发反射的途径有以下3种（表1-5-4）：

（1）呼吸道咳嗽反射感受器，机械刺激感受器主要分布在咽、喉、气管、主支气管及隆突部，化学刺激感受器主要分布在支气管、细支气管。感受器的数量以隆突部最多，并从大气管到小气管逐渐减少，各部位感受器引起咳嗽反射的质量一样。因切除气管粘膜不能消除咳嗽反射，故认为感受器有两个部位，其一位于粘膜上皮内或上皮下，另一位于气管的深部组织内。

（2）呼吸系统以外的咳嗽反射感受器，如鼻旁窦、咽、胸膜、横膈及心包。传入神经为迷走神经、到达咳嗽中枢，传出神经为迷走神经、膈神经、脊髓神经，支配喉、气管、支气管及呼吸肌产生咳嗽反射。

（3）气管、支气管的收缩也可引起咳嗽，组胺、乙酰甲胆碱、枸橼酸或电刺激等可引起支气管收缩，同时诱发咳嗽。而扩张支气管的药物可产生与剂量成正比的咳嗽抑制作用，并可抑制收缩支气管药物所诱发的咳嗽。

表1-5-4 不同部位受到刺激诱发咳嗽的机制

感受器	传入途径	咳嗽中枢	传出途径	作用部位
喉	迷走神经分支	弥散分布于靠近呼	迷走神经	咽、气管、支气管
气管		吸中枢的延髓	膈神经	肌肉
支气管		在更高级的脑中枢	肋间及腰神经	膈肌
耳道		控制下		肋间、腹部及腰部
胸膜				肌肉
胃			三叉神经	上呼吸道及呼吸辅
咽	舌咽神经		面神经	助肌
鼻	三叉神经		舌下神经及副神经	
鼻窦				
心包	膈神经			
膈肌				

咳嗽对排痰、排异物、防止误吸及肺膨胀等均有益，属机体防御功能，正常人的咳嗽次数为每百人2.5次/分，或每人12次/8小时，睡眠后咳嗽反射减低。正常人中，吸烟者咳嗽次数是不吸烟者的2倍。咳嗽也有不利因素，如气管压升高，肺囊泡或空洞破裂，引起气胸、感染播散、血管破裂出血，呼吸肌疼痛、肋骨骨折、妨碍睡眠等。有人统计肺结核、慢性阻塞性肺病及肺炎的咳嗽次数，在晚11点到早8点之间，分别为23、110、120次。咳嗽反射的能量消耗为2kcal/次，对某些需要控制能量的患者应与参考。

2．流行病学 吸烟与慢性咳嗽：吸烟者可发展成慢性咳嗽，吸烟10支/日者占25%，20支/日者占50%，过滤嘴香烟可减小以上比例。戒烟后，77%的人咳嗽可完全缓解，17%者加重，6%无变化。有吸烟环境的人，咳嗽发生的比率也较高。有8%～22%的非吸烟者

有咳嗽症状，并随年龄的增加而增加。与职业的关系：矿工、消防员咳嗽的比例较高，空气污染也增加人群的咳嗽比例。

诱发咳嗽的原因有：机械刺激：异物、唾液、粉尘、分泌物、肿瘤浸润、压迫、移位、内镜检查、插管；物理刺激：低温或干燥气体等；化学刺激：麻醉药；胸膜刺激：气胸、胸腔积液、胸腔注药、胸腔引流；呼吸系统以外脏器迷走神经的刺激：耳病、食管病、腹部脏器及腹膜病变；其他：过敏、肺淤血等。

咳嗽根据排痰与否分为干性及湿性两类，前者有支气管、肺部炎症初期、误吸、大气管压迫、支气管肺肿瘤、轻症肺结核、胸膜疾病等。后者为肺、支气管、咽部炎性病变，支气管扩张、支气管胸膜瘘、肺水肿等。

（三）咳痰　呼吸道含有气管的杯细胞及支气管的腺细胞两种分泌细胞，细支气管以下无分泌功能。正常时杯细胞分泌粘液，腺细胞分泌浆液及粘液，正常人呼吸道分泌量70～100ml，多在不自主情况下吞咽到食管内。异常情况下咳出的痰液包括肺泡的漏出液、炎症的渗出液、炎症及肿物的出血及坏死组织、细菌及灰尘的混合物等。依据痰肉眼的性状分为浆液性、粘液性、脓性、血性及混合性。

浆液性痰粘度低，流动性大，以肺水肿的淡血性泡沫痰为代表。粘液性痰多因感染所致，如支气管炎初期。血痰的性状因出血量及咳出时间的不同而异，新鲜的呈鲜红色，陈旧性呈褐色，见于感染性疾病、肉芽肿性疾病、肿瘤、支气管、肺外伤及医源性血痰（如支气管、肺手术后、气管插管、内镜检查等）。

脓性痰见于支气管炎、癌性空洞感染、阻塞性支气管炎、支气管扩张、肺脓肿等，不同病原菌可能出现不同的脓痰性状，如：铁锈色痰见于肺炎球菌、肺梗死及肺吸虫感染，绿色痰见于绿脓杆菌感染，黄色血痰见于金黄色葡萄球菌感染，砖红色胶胨样痰见于克雷白杆菌感染，巧克力色痰见于阿米巴感染，脓痰伴有恶臭，提示肠道杆菌或厌氧菌的感染，烂桃样痰是因肺坏死组织分解所致，见于肺吸虫病。

咳痰量：支气管扩张、肺脓肿、慢性支气管炎等粘液痰量较多，为脓性，放置后分成三层，上层为唾液泡沫，中层为粘性液体，下层为脓性及坏死物，肺水肿以浆液性痰为主，量大。

（四）咯血　咯血指咯出的血来自喉头以下的气管、支气管、肺组织，咯血量可从痰中带血到大量鲜血，需与鼻、齿龈出血及呕血等出血鉴别。咯血多伴咳嗽、胸部不适及压迫感，痰的性状以鲜血为主，有泡沫、流动性、无酸味。引起咯血的疾病超过一百种，常见于以下疾病：多数呼吸道感染性疾病、肿瘤、创伤、肺梗死、肺动静脉瘘及医源性（放疗、导管化疗）等（表1-5-5）。

虽然57%的肺癌患者有咯血症状，但咯血的最常见病因是支气管炎，需特别注意咯血的支气管炎患者，有19%～29%最终发展成肺癌。慢性支气管炎及支气管扩张的出血机制是：病变部位炎性破坏血管，支气管动脉、肺动脉吻合部的破坏，可因高压的体循环与低压的肺循环导致大出血。

肺脓肿大出血较少见，其脓肿内空洞的肉芽组织有丰富的毛细血管，破坏后致大量出血。结核活动期空洞形成进行性咯血，非活动期时，结核性支气管扩张、残腔内血管呈动脉瘤样扩张（Rasmussen 动脉瘤）破裂、真菌寄生、钙化淋巴结穿破支气管等均可引起大出血。

肿瘤侵破小血管可致高频度咯血。

表1-5-5 咯血原因分类

心、血管	感染	新生物	先天性	其他
肺静脉高压	支气管	支气管	支气管囊肿	出血倾向
充血性心衰	支气管炎	恶性	肺隔离症	包括药物作用
三尖瓣狭窄	支气管扩张	良性	创伤性	含铁血黄素沉着症
血管疾病	肺实质	转移性	直接	Good-Pasture综合征
动脉瘤	细菌	肺实质	钝性	支气管结石
动静脉畸形	真菌	原发性	穿透伤	栓塞
Telangiectosis	结核杆菌	转移性	吸入性	其他
原发性肺动脉高压	寄生虫		酸吸入	
结缔组织病/血管炎			毒气	

肺梗死出血原因为栓子远端肺循环被高压支气管动脉的体循环灌注，使低压的肺血管破裂，也可因远端肺梗死而出血。此类病人仅19%可经血管造影确诊，更多的仅表现为胸片上的肺实质渗出性改变。

反复咯血指在一年内两次或更多次的咯血，如两次咯血的间隔超过一年，应考虑不同原因引起的咯血。如间隔数周或2~3个月，多考虑为同一病因所致的咯血，如第一次咯血时已明确诊断，以后可不必反复全面检查，但咯血多次反复后仍需进一步检查，以明确病情的进展变化。

大咯血：48小时之内咯血量超过600ml被定义为大咯血，窒息是大咯血的主要致死原因。大咯血死亡率较高，如3小时内咯血量在400ml或24小时内600ml，其死亡率为75%。抢救大咯血的基本原则是保持呼吸道通畅。如不能确定出血部位，应采用头低位，并同时给氧、吸痰及静脉补液。必要时选用粗口径的支气管镜检查，明确出血部位，急诊手术治疗。大咯血者，20%为支气管肺恶性肿瘤，其中50%因咯血死亡，而非恶性肿瘤的大咯血者，仅28%死于咯血。

咯血的诊断方法包括：胸片、血常规、凝血功能、痰培养及细胞学检查、动脉血气、支气管镜等，2.5%~9%的胸片无异常者，支气管镜检发现肿瘤。其他特殊检查包括：CT、放射性核素检查等。咯血的治疗原则是：止血、防止误吸及治疗原发病。

（五）发绀 发绀也称紫绀，指动脉血（或周围循环毛细血管）中含有过量还原血红蛋白（大于5g/L），使皮肤、粘膜呈青紫色的临床表现。

发绀以毛细血管丰富并可透见的部位，如：口唇、口腔粘膜、颊部、甲床等处最为明显。分为三型：①中心型：心、肺疾病所致的动脉血氧饱和度不足，引起肢端及口唇青紫；②周围型：周围组织血流淤滞或低心排，患处冰冷，加温后发绀缓解，以此与中心型鉴别；③混合型：以上两者并存。

中心型发绀的疾病包括：法洛四联症及其他多种先天性心血管疾病，肺动静脉瘘、肺炎、肺不张及其他引起低通气、低换气的各种慢性肺病。

周围型发绀见于红细胞增多症、胸出口综合征及全身或局部组织郁血、缺血性病变。

(六) 呼吸困难　指呼吸过程感觉不适或不畅，可通过血液成分、呼吸功能检查等确定呼吸困难的程度。呼吸困难分为生理性、肺源性、心源性、中毒性、神经精神性、血源性呼吸困难。

肺源性呼吸困难又分为吸气性、呼气性及混合性三种。根据呼吸过程中，气管狭窄处的直径是否随气管内压力的改变而改变，将气管狭窄分为：固定性气管狭窄和可变性上气管狭窄，前者在吸气相及呼气相均狭窄，为混合性呼吸困难，后者如狭窄位于胸腔外，为吸气性呼吸困难，狭窄部位在胸腔内，为呼气性呼吸困难。

引起呼吸困难的疾病很多，包括：肺、气管、支气管的疾病引起的中枢气管阻塞，如：肿物、瘢痕狭窄、异物、炎症水肿、痉挛等；肺泡疾病，如：肺大泡引起的气胸、术后漏气、血胸、肺不张等；阻塞性疾病，如：慢性肺气肿、哮喘、慢性支气管炎等；限制性疾病，如：硅沉着病（又称矽肺）、肺纤维化、胸膜胼胝、肺炎等。循环系统疾病是引起呼吸困难的主要原因，如：心力衰竭、肺水肿、肺栓塞、肺动静脉瘘、贫血、多血症等。肌肉系统也可引起呼吸困难，如：膈肌麻痹、Eaton - Lambert 综合征、重症肌无力等。代谢性疾病有：尿毒症、糖尿病等及其他引起胸壁运动障碍性疾病。

引起突发性呼吸困难的常见原因有：大咯血、气胸、支气管痉挛、肺水肿、肺栓塞、气管内异物、哮喘等。引起慢性呼吸困难的常见原因有：肺气肿、慢性支气管炎、肺尘埃沉着病等。

引起固定性呼吸困难的疾病有：气管肿物、甲状腺癌、肺癌的气管浸润及炎症、外伤性气管瘢痕、肉芽等。引起可变性呼吸困难的疾病有：甲状腺肿、纵隔肿瘤、肺癌的弹性压迫气管、支气管软化等。

极度呼吸困难呈端坐呼吸，以使膈肌下降，缓解症状。自发性气胸、胸腔积液、支气管胸膜瘘等患者偏向患侧卧位，以减轻呼吸困难的程度，此被称之为体位性呼吸困难。

二、消化系统症状

(一) 吞咽困难　吞咽困难指吞咽过程障碍而引起一系列咽下困难的临床表现。

1. 吞咽过程　吞咽过程人为地分为口期、咽期及食管期。

口期：是舌及腭为主的协调运动过程，从舌向后运动开始，到食物通过前腭弓为止，时间小于 1 秒，为周围神经系统支配的自主运动。

咽期：前腭弓开始，到食物经过食管上括约肌（UES）为止。时间小于 1 秒，为周围神经系统控制的非自主运动。

食管期：食物经食管通过食管下括约肌（LES）为止，时间 8 ~ 20 秒，为自主神经系统控制的非自主运动。

2. 分类　吞咽困难有以下分类：①依据梗噎发生的不同时限，分为高位及低位吞咽困难。前者指口咽及颈部食管异常所致的咽下困难，后者指颈部以下食管疾病所致的咽下困难；②依据性质分为功能性及器质性吞咽困难；③因病因分为神经源性、肌源性、原发性（包括医源性）及狭窄性吞咽困难（表 1 - 5 - 6）。

表1-5-6 吞咽困难的分类与病因

分类	特点	相关疾病	治疗	并发症
功能性(神经源性)	UES的静息压高 不协调运动 松弛不良	脑血管意外、脑外伤、帕金森病、肌萎缩性侧索硬化、重症肌无力、多发性硬化、脑瘫、亨廷顿舞蹈症、颅神经异常	环咽肌切开术,有效率50%,晚期疗效不佳	术后死亡率12%~20%,死因是误吸导致心肺并发症 手术无效或疗效维持短
肌源性	(UES)咽部收缩无力且延长,食物不能通过环咽肌	咽肌萎缩、多肌炎 结缔组织病 梗噎及声嘶提示肌功能恶化,会发生误吸	咽食管肌层切开可缓解,术后有效率超过75%。对误吸重症者,喉切除是防止反复误吸的必要手段	取决于: 喉部有无协调肌控制,如有,术后疗效满意 原发疾病有无进展
原发性(协调性障碍)	医源性及远端食管异常:最常见颈部术后的医源性UES异常,在此时必须除外恶性病的复发,以后在行环咽肌切开	环咽肌失弛症 Zenker憩室	环咽肌切开及憩室悬吊或切除疗效满意	
器质性(狭窄)		肿瘤、狭窄、食管蹼、食管环咽喉或口腔切除术		

(1)高位吞咽困难 高位吞咽困难包括口咽及食管上段吞咽困难,因食物不能顺利到达或通过颈部食管而引起的咽下困难,主要引起的以下三组症状:①咽鼻反食;②咽口反食;③气管支气管误吸,误吸常引起支气管肺部并发症。

口咽吞咽困难是因唇、舌、上腭、颊肌、咽缩肌、声带及运动异常造成,口腔的感觉减弱也可造成定位困难。上段食管吞咽困难多为食管上段良性狭窄、肿瘤、功能紊乱、外压等原因造成。以下情况也可诱发高位吞咽困难:气管切开插管、缺涎症、头颈部放疗等。环咽肌切开是最常采用的外科治疗方法。

(2)低位吞咽困难 病人常主诉吞咽后胸骨后粘滞或停顿感,在食管梗阻者常见反食及呕吐,重者也可发生误吸。

常见病因有:食管、贲门癌、反流性食管炎、特异性食管炎、食管外压及狭窄性疾病、贲门失弛症等原发及继发的食管运动功能障碍。

(3)功能性吞咽困难 食管功能紊乱引起间歇性吞咽困难,进食固体、液体都困难,且尤以液体为主,进冷食较热食症状更明显,梗阻的部位难以明确,感觉在胸骨后或胸骨上缘,屏气或反复吞咽可缓解梗噎症状。严重者伴返食、胸痛,呕吐物为未消化食物。主要见于贲门失弛症、弥漫性食管痉挛及其他原发及继发的食管运动功能障碍。

(4)器质性吞咽困难 食管器质性病变而引起的吞咽困难有以下特点:①咽Zenker憩室位于环咽肌上缘及下缩肌下缘之间。憩室内积存物溢出到口咽,易造成误吸;②狭窄性疾病多引起固体食物梗噎,食管、贲门癌表现为进行性吞咽困难;③纤维化及炎症导致UES的

限制性肌病。

3．梗噎的诊断

(1) 梗噎的体格检查　体检包括：面部表情肌、舌运动及伸展、上颚上举及敏感性，作呕反射与梗噎间的关系不明，可能无临床意义，完全地检查鼻咽、下咽及喉也非常重要，以明确有无狭窄或神经源性疾病。

口咽梗噎的诊断包括钡餐、咽食管放射性核素扫描、内镜及动力学检查等。

(2) 放射学　因吞咽动作很快地完成，要想准确记录咽喉、UES的功能障碍，必须使用现代的影像记录设备，多时限、多体位地研究。在吞咽及静息状态下，可观察到舌及软腭的运动、咽收缩的对称性、咽的活动及 UES 的运动，甚至可发现这些肌群的微小异常，最常观察到的异常排空表现为下咽部的瘀存及停滞与梨状窦内的瘀滞。

透视：此为用于评价梗噎的放射学技术，病人垂直坐位，给予少量的液体、糊状及固体形式的钡，在吞咽过程中，焦距对准口咽区，录像带记录影像，如果看到异常吞咽，各种措施，如吞咽量的改变、头的位置、呼吸等，常为试图矫正梗噎。在透视检查中，特殊评价还包括：口通过时间、咽通过时间、咽隐窝里的存留程度、喉上举的程度、误吸时限的表现、UES 松弛程度、吞咽时各种剂量及部位的效果及颈段食管蠕动的一致性。

吞咽录影透视：用于几乎所有有症状的、可合作的梗噎病人。少量钡剂使危险性降到最低点，未见该项检查所至的并发症的报告，该检查也适合怀疑有误吸的病人，但不能准确地诊断狭窄性病变，且不明显的食管异常也可能漏诊。

钡餐：钡餐 X 射线电影照相术：检查用大量的液体钡对卧位病人进行检查，透视相机随钡剂从 UES 到 LES，怀疑反流时应采用 Valsalva 屏气试验。

吞钡应用于任何吞咽痛患者，如果喉镜正常，钡餐可发现吞咽痛的病因，如果喉镜见任何感染，如：念珠菌病或肿瘤，食管病变的范围应明确，固体梗噎者也应行钡餐检查，因透视录影检查不一定能明确狭窄的部位。病人有局限的下颈部或胸骨后症状不能除外食管病者，也应钡餐检查，任何不能解释的梗噎、透视录影检查正常者应进一步钡餐检查。

(3) 放射性核素排空试验　口咽及下咽的排空能力可由岩石管放射性核素排空试验定量分析。在口咽梗噎的所有类型中，这一试验都提供了更客观的证据，包括液体及固体排空，虽然该方法受到病人配合和能力的限制，但这项定量检查可客观地评价药物及外科治疗梗噎的疗效。

(4) 内镜　临床及放射学评估口咽梗噎后，内镜常用来除外腔内病变，有人认为喉镜及短直的内镜可更好地评估喉、咽、下咽及 UES，纤维内镜用于评价食管体部及贲门部。如果有咽食管憩室，则不应行内镜检查，除非用于除外憩室内的恶性病变。如果有憩室，内镜对食管其他部位的检查也应等到口咽疾病完全缓解后进行。

麻醉下完成下列内镜检查：直接喉镜、鼻咽镜检查、口咽镜、食管镜及支气管镜。有头、颈部癌者，记录病变的部位，并除外任何其他的伴随原发病等非常重要。纤维内镜可明确食管疾病，并可与扩张术同时进行，以治疗已确诊的狭窄。

(5) 动力学检查　食管体部及上、下括约肌的测压检查是证实其运动功能异常的基础，精确及细致的评价 UES 很难做到。目前的测压设备必须要考虑到两个因素：括约肌的半径在中轴线上的不对称性及括约肌在吞咽动作时上、前方向的移动。单导记录仪在 UES 测定

时很不准确，有人报告用多导测压管在同一水平的 UES 测压，结果其前、后方向是两侧压力的两倍，故有人用环形压力传感器测压要准确的多，而袖式导管可记录袖式膜传感的压力，对括约肌，特别是随吞咽活动能够准确测定其压力。尽管以上设备提高了对静息状态 UES 的测压准确性，但评价 UES 的松弛及协调性方面仍有很大困难，故目前 UES 的测压仅提供准确的静息关闭压力，尚不足以评估口咽梗噎病人的功能异常。

(6) 其他技术　包括：闪烁扫描术、超声仪及肌电描记法，均已得到发展及改进，使这些技术对临床更适用。

(二) 反食/呕吐　恶心指将要呕吐的感觉；反食指吞咽后的食物在到达胃之前即反出到口咽，而呕吐是指胃内容物反出到口咽的表现。引发呕吐的常见病因见表 1-5-7。

反食多见于食管运动功能紊乱（如贲门失弛症等）、食管、贲门器质性狭窄（如食管癌、贲门癌等）及憩室等。如食物在食管内时间较长，可有腐臭味。

表 1-5-7　引起呕吐的常见原因

一般因素	胸外科相关疾病
药物、化疗、怀孕、酒精中毒	食管癌、贲门癌
病毒感染	食管运动功能障碍
晕船、晕车、运动性呕吐	食管闭锁、狭窄
偏头痛	食管烧伤
食物中毒、食物过敏	重症肌无力
畏食症	膈疝

(三) 误吸　误吸指消化道反流物经口、鼻进入呼吸道，造成呼吸道症状或并发症的一类临床表现。可分为 3 种：吞咽前、吞咽时及吞咽后。

吞咽前误吸：是因喉关闭及抬高前，食物被送到咽造成，可能为口腔控制失调，引起溢出的食物入咽或吞咽动作的咽期延长。

吞咽时误吸：因咽期异常所致，如：喉抬高及关闭障碍。

吞咽后误吸：因在咽期的咽清除食物的能力差造成，残留在咽的食团在喉无保护时造成。

误吸需与食管呼吸道瘘相鉴别，后者引起的呛咳发生在吞咽动作完成后；食管造影、内镜及食管测压等有助于鉴别诊断，误吸与食管呼吸道瘘均在进食液体时呛咳明显。

误吸是口、咽期梗噎的一个症状，与口咽、食管运动功能紊乱有关。咽及食管上括约肌功能障碍导致反食有关，也可因食管远端梗阻、食管内大量残留物所致。体位（平卧）及增加胸腔内压力的动作（咳嗽、弯腰等）均可引起反食到咽，导致误吸。

门德尔森（Mendelson）综合征：1946 年，Mendelson 描述了“哮喘样”综合征，指产科病人误吸大量胃液而引起的成人呼吸窘迫综合征，主要临床表现为喘鸣音。其机制是气管粘膜水肿（因 pH 值低）及误吸物阻塞等引起的气管腔狭窄。

(四) 胃灼热　胃灼热是最常见胃食管疾病引起的胸痛，为胃内酸性胃液反流到食管，产生胸内烧灼感和疼痛，可伴有口腔酸味或返到口腔的食物、液体感。

胃灼热常发生在餐后，可持续数小时，症状会在弯腰和平卧时加重，常在嗳气后或服用抗酸剂后缓解。胃灼热的最常见病因是饮食不当所致的独立的症状，但是，如果经常发作胃灼热（超过或每周一次），患者就应及时到医院诊治，如果不积极治疗，慢性、频发的胃灼热偶可导致食管瘢痕或狭窄。

用于诊断胃食管反流的检查方法包括：钡餐造影和内镜（胃镜）。在我院，后一种检查方式需在消化内科就诊，检查前需抽血查乙型肝炎表面抗原和HIV，只有阴性病人才能接受检查。

（五）上消化道出血　各种原因造成的上消化道出血的总死亡率约10%，一般分为急性及慢性出血，后者又可分为隐性及显性两类。慢性隐性出血肉眼不能看到，且多无临床症状，仅能通过化验提示便潜血阳性。慢性显性出血可见柏油便，偶有咖啡色呕吐物，无失血性休克病史。急性上消化道大出血临床表现为呕血、可带鲜血的柏油便，伴失血性休克或严重贫血。

上消化道出血的病因：贲门癌、食管肿物、食管破裂、食管裂孔疝、食管下段静脉曲张、贲门粘膜撕裂等。大出血的主要病因为：上消化道溃疡（占48.7%）、食管静脉曲张（25.4%）、应激性溃疡（4.5%）、贲门、胃肿瘤（3%）及食管癌侵破胸部大血管等。

三、全身症状

胸部疾病除引起胸部症状外，还可引起全身其他部位的异常表现。

全身症状指胸部疾病引起的胸部外症状，如：肿瘤的、肿瘤远处转移、异源性内分泌产物肿瘤的分泌及其他胸部原因所致的症状等。

（一）发热　分为感染性及非感染性发热两大类，前者见于胸部脏器感染性疾病、空洞性病变的感染、支气管的不同程度的阻塞、狭窄致肺部感染、不张等。后者见于肿瘤、术后吸收热、术后胸腔积液等。根据发热体温曲线的不同分为：稽留热、弛张热、间歇热及不规则发热等。

（二）减重　减重即体重下降或消瘦，指较自身健康时体重减轻。通常由以下原因造成：感染及肿瘤导致的发热、咳嗽、咳痰、胸痛、呼吸困难、失眠及药物等因素致食欲减退，晚期肿瘤的恶病质等。

（三）恶病质/畏食　畏食和恶病质多见于胸部晚期恶性肿瘤，目前认为以下因素与恶病质有关：①肿瘤的局部作用；②肿瘤影响进食、基础代谢率；③治疗的副作用。临床研究表明，甲地孕酮可改善进食，从而增加体重，缓解恶病质。

四、脑神经症状

包括：精神、意识、运动、知觉、感觉等，可为局部也可为全身表现，其产生的原因有肺结核、脓肿及动静脉瘘等引起的脑脓肿，近代抗生素的广泛应用使其发病率明显降低，目前更多见的是脑转移癌、瘤伴综合征及医源性（用药过量）等原因。另合并血液成分（血糖、电解质、SIADH等）的改变、肝功、肾功异常者也可引起脑神经症状，故应注意其鉴别诊断。

（一）代谢性脑病　Ca^{2+}、K^{+}、Na^{+}等电解质、血糖、渗透压、酸碱平衡、血液粘稠度

等的异常引起的症状，包括：精神、意识障碍，产生原因为广泛的骨转移、脱水、肝肾功能不全、低碳酸血症等。

（二）痴呆　可能是最常见的中枢神经瘤伴综合征，其在一般人群中的发病率也很高。痴呆常合并其他神经系统异常，脑电图显示扩散慢，脑脊液可表现为淋巴细胞增多，多因肿瘤分泌的血管源性肽所致。此综合征在大剂量激素、化疗、放疗后可改善。

（三）亚急性小脑变性　特点是亚急性、进行性、双侧、对称性小脑功能障碍。症状有：运动失调、讷讷、肌张力减退及钟摆样反射，并可有痴呆。常见脑脊液淋巴细胞增多、蛋白含量高，病理见小脑弥漫性萎缩、Purkinje 细胞变性，近来有人认为与Eaton - Lambert 综合征合并者可能为自身抗体产生所致。脑神经症状常见于肺癌。

（四）声嘶　声嘶指声带病变/运动异常而引起的发声改变。胸科疾病所致的声嘶与喉返神经或上段迷走神经损伤或压迫有关，左侧声带损伤以胸内病变引起为主。

病因：①胸部肿瘤：肺癌、纵隔转移性淋巴结、纵隔肿物；②手术（医源性）：气管插管所致的环杓关节半脱位、胸、颈部手术损伤喉返神经或高位迷走神经等；③上呼吸道感染；④声带疾病：息肉、小结等；⑤职业性喉炎：常见于演员、教师等职业。如全麻开胸术后出现声嘶，需与气管插管所致的环杓关节半脱位相鉴别。

五、皮肤血管反应

（一）荨麻疹　这是最常见的血管反应形式，为淡梨黄色水肿的丘疹，依水肿的程度不同，丘疹或是皮肤颜色或粉红色，总是有红斑样晕，可呈环形、匐行（serpiginous）、巨大形荨麻疹，后期似多形红斑。其特点是数小时后消退并在另一部位出现。痒是惟一症状，偶有轻度烧灼感，如果有严重的烧灼感、并为惟一症状，应诊为荨麻疹性脉管炎。活检显示仅为上部真皮水肿，伴很轻的白细胞渗出，血沉正常。多见于肺部感染（特别是细菌性肺炎），偶见一些深部真菌感染，囊性纤维化也有报告但不比正常人发病率高。荨麻疹性脉管炎在肺部疾病不常见，除非作为系统性红斑狼疮的一部分，也可见于输血或输液反应。

（二）多形性红斑　常表现为似荨麻疹样的短暂的水肿性丘疹，痒不明显，在其发展过程中，丘疹的大小、性状及颜色不断变化，故而命名为多形性红斑。其最重要的表现为靶形、虹膜形、牛眼形斑丘疹，多在丘疹外侧有细的鲜红环，内侧为宽的暗紫环，中心为暗紫的丘疹泡。但以上典型表现不常见，故诊断依据以其形状、大小及颜色的改变为主，如无手足病变则不宜此诊断。

多形性红斑伴粘膜皮肤溃疡称 Stevens - Johnson 综合征。组织学见真皮及表皮极度水肿伴大量淋巴细胞、偶有中性粒细胞浸润。多见于细菌性肺炎（链球菌、肺炎球菌、绿脓杆菌、支原体、真菌性肺炎），支原体肺炎可见反复发作的多形红斑伴严重的口腔溃疡。

（三）结节状红斑　实际为脂膜炎类疾病，仅继发于病变累及真皮后，典型表现为：患者主诉胫骨前区疼痛，几天后，同一区域出现边界清楚的红斑，继之出现剧烈触痛的硬结，影响活动，并可因严重的感染而有踝关节肿胀，明确的关节炎并不多见。全身症状可有发热、不适及食欲减退等。几周后病变开始吸收，活检可见淋巴细胞及中性粒细胞渗出的间隔脂膜炎。

50%的结节状红斑病因不清，多伴有肺门淋巴结肿大，常需做 CT 检查，以除外肺静脉

充盈、椎体病变、纵隔肿瘤及肺部病变，常合并肺的结核、真菌感染、肉芽肿等。

（四）无菌性血栓性心内膜炎 无菌性血栓性静脉炎（NBTE）与肿瘤的关系明确，NBTE通常被定义为：心瓣膜或壁上的赘生物，其含有纤维蛋白及血小板，但无感染证据。必须与其他原因所致的心脏杂音鉴别：NBTE可导致动、静脉栓塞，其中以脑栓塞最常见。尸检证实肿瘤病因中以肺癌最常见，7.7%为支气管肺泡癌，7.1%为腺癌。

另需注意，癌栓也可造成脑及肺的梗死（占肿瘤发生肺梗死的23%），其中以肺癌及乳腺癌多见，诊断癌栓的方法主要是在血管造影的同时，在病变区抽血做细胞学检查，但阴性结果不能除外癌栓。

（五）游走性血栓性静脉炎 在浅静脉的炎症或损伤部位形成血栓，被称为血栓性静脉炎。临床表现为：病变区皮肤的红、肿、热，病变处的静脉突显、触之条索感。游走性血栓性静脉炎的特征是多发性。肺癌伴随游走性血栓性静脉炎者少见。通常静脉血栓的原因不明，发生部位在下肢静脉，上肢及颈静脉也可发生。

六、遗传病

（一）结节性硬化 这是另一遗传性神经皮肤疾病，几种典型的皮肤表现，如：①80%～90%有皮脂腺瘤（此病被误称，因其组织分型为血管纤维瘤），表现为全身分布的小的、粉红色丘疹，在儿童期发现、青春期增多及增大；②桉树叶斑：是最早的结节性硬化症的表现之一，出生时即见，这些低色素斑块几厘米大小，头皮或眼眉处病变毛发同样低色素；③甲周纤维瘤：青春期发生的邻近甲周的粉红色硬结，15%～20%的结节性硬化症发生这种良性的纤维瘤；④Shagreen斑：是结缔组织错构瘤，50%结节性硬化病人发生，表现为如猪皮样的黄色皮革样斑块，最多见于腰骶部皮肤。

少于1%的病人累及肺部，蜂窝状及囊状的间质性肺部疾病可导致气胸，死亡率高，临床、病理改变类似肺淋巴管瘤病。

（二）多发性神经纤维瘤 也被称为神经纤维瘤病，1882年由Von Recklinghausen首次描述，故也称为雷氏病（Recklinghausen综合征）。是一种神经皮肤综合征，主要表现为皮肤的色素沉着（牛奶咖啡斑）和皮下和体内多发的神经纤维瘤。大约30%的纵隔神经纤维瘤是神经纤维瘤病的表现。

至少分为两型，即：①“传统型”：以皮肤病变为显著，伴有不同程度的其他部位病变；②“中心型”：皮肤病变不明显，而以双侧听神经瘤为主。

其特点为：新生的活婴发病率约为1/3 000；重要诊断指征是伴有科氏（Crowe）征，即：腋下、甚至全身皮肤雀斑；除原发在皮下外，最多见累及骨骼系统，15%累及肺部，神经纤维瘤很常见于后纵隔，发源于椎根部者可能在椎管内、外形成哑铃形。原发在肺实质内的神经纤维瘤罕见。

可并发以下疾病：①约20%的35岁以上患者，可发展成不明原因弥漫性间质纤维化及肺大泡，有人认为肺部纤维性病变与间充质缺陷而导致原发的胶原蛋白沉积有关；②有内皮系统异常（嗜铬细胞瘤）；③肾脏异常（肾动脉狭窄伴恶性高血压）；④约有5%可发展成神经纤维肉瘤，多转移至肺；⑤可伴发的其他恶性肿瘤有：血管肉瘤、淋巴瘤、横纹肌肉瘤等。

（三）遗传性出血性毛细血管扩张征 Sutton在1864年首次报告此病，提出此病为鼻出

血和血管病变；Babington在1865年提出有家族性因素。1896年，Rendu提出反复鼻出血与血管上皮病变有关，Rendu也是首次解释这些皮肤和粘膜血管瘤特征的；1901年，Sir William Osler准确地报告了一个皮肤、粘膜毛细血管扩张和复发鼻出血的家族；1907年，Weber报告了多发性遗传性血管瘤引起反复发作的出血。故也被称为奥－威－雷病(Osler－Weber－Rendu综合征)，遗传性出血性毛细血管扩张征一词是Hanes在1909年首次提出。

此病是一种染色体显性遗传疾病，但有约20%者无家族史，表现为多脏器、多系统的毛细血管扩张症。早期临床表现为儿童期开始的反复鼻出血，到20～30岁时具有典型的症状及体征。皮肤、口、鼻、结膜及粘膜毛细血管扩张，病变部位呈小的、鲜红色、点状或线状斑点，玻片压诊时呈白色。病变不同于蜘蛛痣，也不形成硬结。

多种脏器受累，在肺部最多合并动静脉瘘，很少因支气管内病变破裂而大咯血，但有产生血胸及自发性气胸的报告。15%的患者因消化道受累，可有无症状的消化道出血，肝脏也可发生动静脉瘘，导致肝大和硬化。此病很少合并大动脉瘤。因其是良性病变，预后较好，死亡率小于10%。

七、其他症状

（一）面部症状　可由以下情况引起：脑神经麻痹、颈交感神经障碍致霍纳(Horner)综合征、库欣综合征的满月脸、上腔静脉综合征的面部肿胀、重症肌无力与伊－兰(Eaton－Lambert)综合征的眼肌麻痹、肺癌转移致腭骨、口腔等面部。肺癌的3.1%可引起此类症状。

（二）眼部症状　伴随眼部症状的肺部疾病包括：结节病、皮霉菌炎、硬皮病、淀粉样变性及肺恶性肿瘤等。20%的结节病有眼部表现，7%首发为眼病。

（三）颈部症状　上腔静脉压迫引起的颈静脉怒张、颈部触及肿物、淋巴结转移、甲状腺肿大（胸骨后）、皮下气肿等。上腔静脉压迫见于肺上沟瘤或上纵隔肿瘤。

上腔静脉综合征：1757年，由William Hunter首次描述。上腔静脉综合征（SVCS）是由于上腔静脉（SVC）的部分或完全梗阻引起，其在50～70岁男性中最常见，SVCS的主要症状及体征包括：面部肿胀或潮红、头痛、上肢肿胀、呼吸困难及咳嗽。少见症状包括：疼痛、吞咽困难和晕厥。体格检查可见颈面部及上部躯体静脉充盈、屈曲，视（神经）盘水肿、面部发绀和胸腔积液。

此综合征最常见原因是上腔静脉外压和静脉腔内血栓。高达82%的病例是由支气管肺癌所致的狭窄，少见的原因有：纵隔肿瘤（胸腺肿瘤、胸内甲状腺、生殖细胞瘤、脂肪肉瘤）、纵隔肉芽肿（组织胞浆菌病和结核）、淋巴瘤以及SVC由于血管内异物（起搏器导线、中心静脉插管）而血栓形成。

与SVC梗阻有关的风险（脑水肿、气管受压），及时地得到诊断并制定治疗计划是非常重要的，上腔静脉梗阻有时可在胸片上显示纵隔增宽，增强CT的特异性更大，并可显示侧支静脉。根据临床表现，可选择支气管镜、细针穿刺活检（FNAB）或纵隔镜做出组织学诊断，选择活检的方法要基于病变部位、病人的临床状态和危险性。由于头颈部的静脉压高，可能引起大出血，所以在做静脉穿刺、淋巴结活检和支气管镜时要格外小心。

如果SVCS是由恶性病引起，在不接受治疗的情况下，病人的寿命通常在6～7个月内。

生存期及症状的缓解有赖于对原发病的治疗，可通过简单的方法缓解症状，如吸氧、利尿剂和激素。化疗、放疗或两者联合也能有效缓解恶性病所致的症状及体征，不提倡手术治疗，除非对有选择性的纤维化纵隔炎的患者。

（四）腹部症状 库欣综合征引起的腹壁脂肪沉积（向心性肥胖）及皮纹，上腔静脉的奇静脉开口的近心端梗阻引起的腹部静脉怒张，脑转移、SIADH 等也会引起消化道症状，如：呕吐、恶心、食欲不振及便秘等。

参考文献

1. Daher IN, Luh JY, Duarte AG. Squamous cell lung cancer simulating an acute myocardial infarction. Chest, 2003, 123 (1) :304 - 306.
2. Ford ES, Mannino DM, Redd SC, et al. Weight - Loss Practices and Asthma: Findings from the Behavioral Risk Factor Surveillance System. Obes Res, 2003, 11 (1) :81 - 86.
3. Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B, et al. The diagnosis of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. Eur Heart J, 1996, 17:1028 - 1034.
4. Hubbard J. The differential diagnosis of chest pain. Nurs Times, 2002, 98 (50) :30 - 31.
5. Granderath FA, Kamolz T, Schweiger UM, Pointner R. Long - term follow - up after laparoscopic refundoplication for failed antireflux surgery. Quality of life, symptomatic outcome, and patient satisfaction. J Gastrointest Surg, 2002, 6 (6) :812 - 818.
6. Jett JR, Scott WJ, Rivera MP, Sause WT. Guidelines on Treatment of Stage ⅢB Non - small Cell Lung Cancer. Chest. 2003, 123 (1 Suppl) :221 - 225.
7. Kawai S, Tsukuda M, Mochimatsu I, et al. A study of the early stage of Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. Dysphagia, 2003, 18 (1) :1 - 8.
8. Metz DC, Bochenek WJ. Pantoprazole maintenance therapy prevents relapse of erosive oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther, 2003, 17 (1) :155 - 164.
9. Ryan TJ, Andersen JL, Antman, EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol, 1996, 28:1328 - 1428.
10. Sasaki CT, Leder SB. Comments on selected recent Dysphagia literature. Dysphagia, 2003, 18 (1) :64 - 68.
11. Schillinger M, Domanovits H, Paulis M, et al. Clinical signs of pulmonary congestion predict outcome in patients with acute chest pain. Wien Klin Wochenschr, 2002, 114 (21 - 22) :917 - 922.
12. Van de Werf F. Cardiac troponins in acute coronary syndromes. N Engl J Med, 1996, 335:1388 - 1389.
13. Wang SS, Wadden TA, Womble LG, Nonas CA. What Consumers Want to Know about Commercial Weight - Loss Programs: A Pilot Investigation. Obes Res, 2003, 11 (1) :48 - 53.

第二节 瘤伴综合征（癌旁综合征）

瘤伴综合征指一组症状群，其症状不是由肿瘤或转移瘤直接引起的，与胸部肿瘤相关的瘤伴综合征（表 1 - 5 - 8），其病理基础如下：①肿瘤产生的生物活性蛋白或多肽；②自身免疫、免疫复合物及免疫抑制作用；③肿瘤产生的无生物活性物质竞争阻滞了正常激素作用

的受体；④“阻断作用”肿瘤使正常的酶或其他生物活性物质不能作用于正常部位；⑤其他不明原因。

表 1-5-8　常见的肿瘤伴综合征及其分类

皮肤	血液	内分泌
杵状指	血小板增多症	Cushing 综合征
皮肌炎	红细胞增多症	抗利尿激素综合征
黑皮病	溶血性贫血	高钙血症/低钙血症
瘙痒	红细胞发育不全	类癌综合征
多形性红斑	蛋白异常血症	高血糖/低血糖
色素沉着	类白血病反应	男性乳腺发育/女性月经过少/性早熟
荨麻疹	嗜酸性细胞增多症	溢乳
硬皮病	血小板减少症	生长激素过剩
		肢端肥大症
	高凝状态	降钙素异常分泌
神经		甲状腺刺激激素
重症肌无力		
Eaton-Lambert 综合征	肌肉骨骼	血管
末梢神经炎	肥大性骨关节病	血栓性静脉炎
脑病	多肌炎-皮肌炎	动脉血栓
脊髓病	骨软化	无菌性血栓性心内膜炎
小脑变性（亚急性）	肌病	其他
精神病		高尿酸血症
痴呆	胸腺伴随综合征	肾病综合征
		恶病质/畏食

此症状群并非都因肿瘤引起，也不一定是肿瘤最为常见，因其他肺部疾病可能使在肺代谢或转换的生物活性物质不能正常地代谢或转换，从而引起此类综合征。要明确诊断瘤伴综合征需除外以下情况：①原发或转移瘤的直接侵犯；②肿瘤或因肿瘤而造成的梗阻；③血管病变；④感染；⑤体液、水及电解质紊乱；⑥治疗肿瘤的副作用（包括：化疗、放疗、免疫治疗及抗生素等）。

一、杵状指

杵状指由 Hippocrates 在 16 世纪首先描述，故也称“Hippocratic 指”。杵状指（趾）通常累及手指及足趾，指（趾）末节间角度消失、肿胀，为指尖部血管扩张、血流增加导致全层组织肥厚。偶有疼痛不适感，通常为双侧对称性发病，单侧病变仅见于某些局限性血管疾病，可轻到不易发现或重到影响运动。组织学可见指远端指（趾）骨的增大，可见新生骨膜，伴甲床周围结缔组织的淋巴及浆细胞渗出，导致甲床与指骨之间结缔组织增厚，另指动脉增粗，可达正常的 10～15 倍，动静脉吻合在指远端近真皮关节处及皮下组织内。

临床上，远端指骨增大（特别是增宽），钝角消失（指甲床正常情况下与近端皮肤表面的平面），近端甲床的减压的海绵感为其特点。只能靠体格检查诊断，无有效的实验室及放射性检查方法。常见于先心病、慢性肺病（肺气肿、慢性支气管炎、支气管扩张、肺结核等）、肺癌等，可伴有肺性骨关节病，表现为四肢关节肿胀、疼痛。

（一）杵状指的病因病理学 正常人指甲到指骨约2mm厚。早期杵状指甲床结缔组织增加到3或4mm以上，局部血量增加及间质水肿结缔组织床增大，尽管有淋巴细胞、嗜酸细胞及浆细胞的渗出，炎性反应极微。稍后，水肿及细胞渗出被胶质纤维替代。此后结缔组织增生，但最终在甲床面结缔组织增长也不超过正常的3~5mm，严重病例伴有轻度的末端指骨骨膜炎，偶有骨膨胀，但形状及结构无改变。

（二）杵状指的发生机制 杵状指的发生机制不明，目前认为与血管扩张物质、低碳酸血症、迷走神经等有关，也可能是多种因素共同作用的结果。可与肺性肥大性骨关节病共存，临床研究提供的证据表明：杵状指与动、静脉分流有一定的关系，也许使正常在肺内转化或解毒的物质出现在体循环中，或许是因通常在肺内过滤的小栓子回到体循环中，这些都不能确定，但后者是明确观察到了。

另已证实继发于先天性发绀型心脏病者，在杵状指部位血流增加，甲床区皮肤的静脉丛扩张，伴指端动脉内径增加及异常动静脉交通。



图1-5-4 杵状指分型

（三）分类 分为后天性和先天性两大类。

1. 先天性杵状指 不能与后天性鉴别，除非在儿童期发现又无原发病，无遗传性，有些人合并厚皮性骨膜炎。

2. 后天性杵状指 可出现在任何年龄，与某些亚急性、慢性疾病有关，其中以肺部疾病最为常见。

（四）分型 曾有人将杵状指分为三型（图1-5-4）：①表蒙型：单纯的甲根部结缔组织增生；②鹦鹉嘴型：增生局限在末节指近端；③鼓槌型：末节指中部软组织明显环形增生。目前认为杵状指的分型无明确临床意义。

基于体检的杵状指分期见表1-5-9。

表1-5-9 杵状指分期

分期	体检所见
Ⅰ	甲床波动、软化
Ⅱ	甲床与皮肤的15度角丧失
Ⅲ	甲床的突面明显增加
Ⅳ	指尖呈杵状
Ⅴ	甲床和邻近皮肤变为平滑或光泽外观，并有纵行的条纹

（五）杵状指的常见病因　杵状指程度因疾病而不同，常随原发病的治愈而缓解。表1－5－10列出可引起杵状指的疾病：

表 1－5－10　杵状指的常见病因

肺内	肿瘤性疾病 非肿瘤类疾病	支气管肺癌*、肺转移癌*、支气管扩张*、肺脓肿、慢性支气管炎、肺慢性炎症、肺气肿、肺不张、哮喘、囊性纤维化、肺间质纤维化、弥漫性间质纤维化、硅沉着病、动静脉畸形（肺动静脉瘘）、肺梗死及尘埃沉着病
胸内肺外	肿瘤性疾病	脓胸、结节病
	非肿瘤类疾病	Hodgkin 病、间皮瘤*
心血管		先天性发绀型心脏病、亚急性细菌性心内膜炎、主动脉分流移植物感染*、原发性肺动脉高压
肝和胃肠道		肝硬化*、炎性肠道疾病、食管或结肠癌

*表示常伴肥大性骨关节病

单侧后天性杵状指偶见于锁骨下动脉或无名动脉瘤；杵状指仅限于足趾的疾病有：腹主动脉狭窄及动脉导管未闭的肺动脉高压，后者肺动脉血向主动脉反流。

（六）杵状指的诊断方法

1．物理检查　①最早及最重要的临床体征之一是指甲基底部的软组织角质增生，如果仅在甲皱下轻压指甲根部，组织很容易被压迫，指甲有一种漂浮感，Rabin 发现杵状指可触及指甲的近端。正确的检查方法为检查者也用手指的同一部位（指甲根部）检查；②因指甲及甲皱增长较正常快，故指甲脆、无光泽、纵及横面曲度增加；③对指试验：由 Schamroth 首先提出，故也被称为 Schamroth 试验。正常时两指间有棱形空间，杵状指患者此空间消失（图 1－5－5）。

2．客观检查指标　甲下角：末节指间关节背侧表面、甲皱、甲远端下点，此三点连线

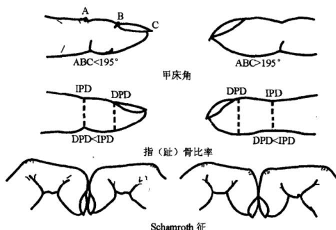


图 1－5－5　杵状指的检查方法

所成角度，在正常人平均为 180° ± 4.2°，肺囊性纤维化为 195°，先天发绀型心脏病为 196°（图 1 - 5 - 5）。

指（趾）骨比：末节指骨关节处垂线（IPD）与甲皱垂线（DPD）比（图 1 - 5 - 5），正常 IPD > DPD，无年龄、性别、种族差异，示指 DPD/IPD 平均为 0.895，但将 < 1.0（大于正常值 2.5 个标准差）作为正常值。杵状指 DPD > IPD，囊性纤维化患儿 85%大于 1.0，平均 1.33，而慢性哮喘患儿少于 5%的人比值大于 1.0。

由于皮肤易压缩，以上两个指标的直接测量不易掌握，应用投影或石膏模型测量，投影法杵状指的诊断标准为：甲下角大于 195°，指骨比值大于 1.0。

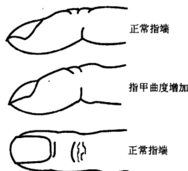


图 1 - 5 - 6 指甲曲度增加与正常指甲的比较

以上试验的特异性及敏感性尚无定论。

（七）鉴别诊断　先天性与后天性鉴别：前者多在 10 余岁时发现，此后无改变；与指甲曲度增加鉴别：很多疾病可引起指甲曲度增加（图 1 - 5 - 6），以下疾病发生大于正常曲度 2 个标准差的比例为：结核占 50%、肺癌 37%、慢性病 29%。而杵状指必须符合以上物理检查指标。

二、肥大性骨关节病（Marie – Bamberger 病）

肺源性肥大性骨关节病（hypertrophic pulmonary osteoarthropathy，HPO）为"类风湿样"的骨及关节病，可合并杵状指。Bamberger 和 Marie 分别于 1889 年和 1890 年描述了肥大性骨关节病（hypertrophic osteoarthropathy，HOA），故又被称为 Marie – Bamberger 病，此后该症状群才被广泛认识。HOA：是一种因其他疾病（最常见为肺内肿瘤）而导致全身性的骨、关节及软组织异常。HOA 包括以下部分或全部表现：

1. 骨膜下新骨生成，主要是远端肢体长骨。
2. 关节及关节周围软组织对称的关节炎样改变，主要见于踝、膝、腕、肘。
3. 肢体远端 1/3 皮下软组织增厚，一些病例头面部皮肤增厚和皱纹过多。
4. 手足神经血管改变，包括：慢性红斑（毛细血管扩张所致）、感觉异常及多汗。因其常合并杵状指，故最初认为杵状指也是 HOA 的一种表现，也有人认为两者均为相同的诱因发作，近期将其归为皮肤病变。

目前尚不清楚 HPO 的形成机制，可能与血管扩张物质、低碳酸血症、生长激素、PTH 等及迷走神经等异常有关，而以上多种原因共同作用的可能性最大，HPO 虽与杵状指相关，但又彼此不同。有人报肺肿瘤手术时，肺门迷走神经分离或迷走神经切断术（在颈部或胸部）可缓解 HPO 的疼痛等症状。另外 HPO 与胸膜病变有一定的关系，如某些局限性胸膜纤维瘤及周围型肺癌者，可产生此类症状，当肿物累及胸膜时，其多能性的胚源组织可能产生某种物质，引起骨、关节反应性病变，这一发生机制可能也见于动静脉瘘引起的杵状指。过多或过少的生长类激素，如其在肺内的异常代谢、肿瘤的异位分泌等，可能引起此类症状。

HPO的临床意义是诊断大于治疗，切除肺部疾病，多数患者关节的肿、痛缓解，有人报局限性胸膜纤维瘤切除后80%的HPO完全缓解，如肿瘤复发HPO通常也会复发。对肿瘤放疗，HPO的缓解要慢的多。

男子乳腺发育也见于HPO，但也可为单独的胸内肿瘤的胸外表现。一些全身表现似与一种或多种内分泌、胶原或免疫机制有关，而这些并不直接引起HPO，寒战及潮热、血沉明显增加、不适都可能是全身毒性的表现。

（一）临床特点　症状常为对称性，四肢长骨远端肿胀、疼痛，肥大性骨关节病临床表现的程度从轻微的腕关节僵硬到全身的毒性。有时在无症状人偶然拍片发现，但四肢骨及关节的持续疼痛较为常见，包括膝、踝、肘、腕关节的疼痛、僵硬、肿胀及关节痛，长骨近端、指间、肩胛骨、锁骨、颞颌关节、颅骨也可受累。典型骨膜炎在上、下肢远端1/3处，沿长骨干有深部痛或烧灼痛，疼痛多较重，但抬高患肢可缓解。有人疼痛伴多汗、暖热或麻木，可有四肢轻度肌无力。以上症状多长达数周到数月，骨痛、关节炎症状早于骨膜炎的确诊。骨膜下新骨形成是常用指标，但对于诊断即不充分也不是必须的。诊断要综合考虑。骨及关节的受累常为双侧，尺骨及桡骨的远端最常受累。肺癌的HOA关节症状及骨痛可先于胸部症状达18个月，而肺癌切除或迷走神经切断在数小时至数日内完全缓解疼痛，体征在症状缓解后恢复，但杵状指不可恢复正常。

HPO与许多胸内疾病有关，有人报该征发生在66%的局限性胸膜间皮瘤，虽此后证实仅为20%的LFT，但均超过了肺癌5%的发生率。肺癌以腺癌及鳞癌多见，转移性肺癌也可，肺部炎症相对少见。需与骨膜增生性关节炎、滑膜炎等原因鉴别。

1．后天性异常　甲状腺肢端肥大症：突眼性甲状腺肿（Grave病）的1%发生此征，通常在甲亢症状消退数月到数年发生，常伴有突眼和手或脚的局限性粘液性水肿，像HOA有杵状指及骨膜下新骨生成，部位及放射学区别在于：最初局限在手或足骨，并有空泡等特殊表现，并不累及关节及无疼痛感。

2．先天性异常　厚皮性骨膜病（pachydermoperiostosis）是HOA的一种先天性或原发性形式，与HOA比较关节及骨的疼痛更轻，面部及皮肤多毛更重。

（二）肥大性骨关节病的诊断　肥大性骨关节病表现为远端肢体轻度红、肿，受累区皮肤发亮、厚感、温热及水肿，远端长骨干压痛，受累关节常有少到中量滑液渗出、活动受限。杵状指常是肥大性骨关节病伴随的症状之一，也有助于鉴别诊断，以除外其他疾病导致的关节疼痛。偶有面部及头皮增厚、鼻隆起及前额唇周多毛，肺癌引起的肥大性骨关节病有30%～50%伴有轻、中度的男性乳腺发育，而其他病因则少见。

实验室检查：血沉增加，多大于50mm/h。病变关节滑液为非炎性表现，滑膜活检为水肿、充血及血管周围轻、中度淋巴细胞、浆细胞渗出。骨像：最常见为骨膜增厚，手、踝、膝、肘及肩的骨几乎是按顺序受累，胫前远端的压痛症状往往早于放射学的改变。

三、库欣综合征

在肺癌病人中，将近2%的人表现有与肿瘤转移或传播无关而与内分泌综合征相关的症状和体征。库欣综合征（Cushing syndrome）是最常见的一种。

库欣综合征又称皮质激素增多症，由Cushing首次详尽描述，故被称为Cushing综合征

（Ⅰ）。早在1928年就有人提出肿瘤可伴随库欣综合征，是继高钙血症后第二个被认识的肿瘤伴随的激素综合征，亦是最常见的肾上腺皮质疾病。库欣综合征为促肾上腺皮质激素（ACTH）分泌过剩，使肾上腺皮质分泌亢进，产生一系列临床表现。

（一）分型 按病因，库欣综合征又可分为ACTH依赖型和非ACTH依赖型两类，ACTH非依赖型是指肾上腺皮质肿瘤性生长（腺瘤或腺癌）而自主地分泌过量皮质激素。ACTH依赖型引起的肾上腺皮质功能亢进可能由于：①垂体分泌ACTH过剩，被称为库欣病；②非垂体肿瘤分泌的ACTH，称为异位ACTH综合征或异位库欣综合征；③外源性ACTH（如药物等）。

垂体分泌ACTH过多、原发性肾上腺皮质肿瘤及外源性ACTH（如药物等）引起的库欣综合征不属于本书讨论重点。

（二）临床表现 典型表现有：满月脸、向心性肥胖、多毛症、色素沉着、皮纹等症状，伴高血压、血糖升高、低钾血症等。低钾血症可致意识低下、疲劳、脉率不整、ECG异常等。色素沉着与ACTH同时产生的黑色素细胞刺激激素（MSH）有关，异位ACTH瘤病人表现更明显。库欣综合征者过剩的ACTH来源：40%为垂体瘤，28%为垂体来源但无肿瘤，以上两者以妇女和儿童多见；17%为肾上腺，多见于儿童；15%为异位来源，常见于男性成人。

肿瘤伴随的库欣综合征与脑垂体ACTH瘤或库欣病的鉴别：①瘤伴症状者常有低血钾，而库欣病不多见；②血清及尿的皮质激素浓度明显增加，而库欣病仅稍高于正常；③血浆ACTH明显增加，但库欣病正常或轻度增加；④大剂量地塞米松（如2mg，q6h）抑制ACTH及皮质激素的作用，在瘤伴综合征中无效，而库欣病有一定疗效；⑤因库欣病产生的促肾上腺皮质激素-释放激素的刺激，患者血浆中ACTH/皮质激素的比值升高，而在瘤伴综合征中少见。

0.4%～2%的库欣综合征者与肺癌有关，主要见于小细胞肺癌、类癌，也可见于胸腺瘤、神经源性肿瘤、胰腺癌及甲状腺癌等。

四、类癌综合征

类癌综合征：以类癌产生过量的5-羟色胺及其代谢产物为主而引起的一系列临床症状的总称。正常时，饮食中99%的色氨酸被合成为烟酸和蛋白质，而类癌使色氨酸过多地合成了5-羟色胺及其代谢产物5-羟吲哚乙酸，后者经尿排出体外。类癌可分泌的其他生物活性物质有：前列腺素、血管舒缓素、P物质、组胺、多巴胺及神经肽K等。

其临床特点：皮肤表现：潮红（占49%）、毛细血管扩张、出汗；消化系统：腹泻（83%）、腹痛等；循环系统：心肌纤维化；呼吸系统：憋气（20%）、支气管痉挛（6%）；其他症状：水肿、关节痛等。

产物与症状的关系：过量的5-羟色胺使胃肠道动力过速、张力增加，引起腹泻、腹痛等，并可致支气管痉挛、哮喘等；5-羟色胺与缓激肽可引起广泛的纤维化等，P物质、神经激肽A、神经肽K致皮肤潮红。

类癌危象：多发生于前肠类癌及尿5-HIAA高于200mg/d者，可为自发或因疲劳、手术等创伤诱发，表现为长时间的皮肤广泛潮红，伴腹痛的腹泻，并有严重的脑神经及循环症

状。

58%的类癌患者分泌2种或以上的生物活性物质，但仅不足10%者表现出临床症状，0.6%在不同时期表现出不同的内分泌失衡的症状。除消化道类癌外，食管、肺、胸腺等部位的类癌均可伴有类癌综合征，但多在远处转移后发生，特别是肝转移，故此综合征是类癌的晚期表现。

五、高钙血症

钙是人体骨骼的最主要成分，它也存在于血液中，1924年由Zondek首次提出肿瘤引起的非转移性高钙血症。恶性病变（特别是晚期肿瘤）可能通过以下机制引起高钙血症：①骨转移；②甲状旁腺素（parathyroid hormone，PTH）或类似生物活性物质分泌过剩；③肿瘤分泌的其他促进骨吸收物质，目前已报告的有关物质包括：肿瘤坏死因子、白介素-1、转移生长因子-α、淋巴细胞毒素、E族前列腺素及破骨细胞活动因子。

高钙血症可能引起以下临床表现：①脱水、口渴；②疲劳、乏力；③食欲不振；④减重；⑤恶心、呕吐；⑥便秘等消化系统症状；⑦尿频、肾结石、进行性肾功能损害；⑧头痛、精神紊乱、意识障碍；⑨心律不齐。

最常见引起高钙血症的肿瘤有：肾、肺、乳腺、头颈、多发性骨髓瘤及T细胞淋巴瘤。12.5%的肺癌可引起高钙血症，以肺鳞癌最多见，约占23%，大细胞癌占13%，腺癌占2%，而明确有骨转移者仅占40%左右。而多发性骨髓瘤有20%～40%可发生此综合征。

对于有以上症状的恶性肿瘤，应注意高钙血症。有高钙血症而无进一步治疗的肺癌患者预后很差，一般生存期仅30～45天。肺癌合并高钙血症多提示瘤体巨大，很少能手术切除。

其治疗原则是：①静脉补液，纠正脱水；②利尿，促进肾脏排钙；③激素或降钙素治疗，抑制骨吸收；④化疗，治疗原发肿瘤。以上治疗方法非常有效，多可暂时缓解症状。

六、肿瘤伴随低血糖

瘤伴低血糖同其他原因的低血糖一样，病人可表现出中枢神经系统低糖的各种症状，可发生惊厥、昏厥、甚至昏迷，严重的低血糖治疗不及时可致死亡。肿瘤引起低血糖的原因可能有：①肿瘤增加了糖的消耗；②缺乏血糖的调校因素，如ACTH、生长激素或胰高血糖素；③肿瘤异位分泌胰岛素、胰岛素释放的刺激因子或类胰岛素物质；④糖原分解受限、脂肪分解受限及肝脏糖异生；⑤存在非抑制类胰岛素活性/胰岛素生长因子Ⅰ和Ⅱ。

这些因素中的大部分并未能经临床或试验证实，有人认为肿瘤增加了糖耗，可能是部分的解释，但不足以引起低血糖，目前多数人认为（但尚未证实）机制是肿瘤产生了非抑制类胰岛素活性物质（称为somatomedins）及类胰岛素生长因子所致。现有人证实了导致低血糖的胰腺外肿瘤可产生somatomedins。也有人证实良性纤维胸腺瘤引起低血糖是因类胰岛素生长因子所致。

可伴随此类症状的肿瘤有：间皮瘤（占45%）、肝癌（23%）、肾上腺癌（10%）、胃肠道肿瘤（8%）、血液肿瘤（6%）、其他（8%）。巨大良性局限性胸膜间皮瘤可发生严重低血糖，发生率3%～4%，典型的良性局限性纤维瘤完全切除后低血糖可缓解。另外某些间质肿瘤也偶见此类表现，其多为纤维肉瘤，其他有神经纤维瘤、横纹肌肉瘤、脂肪肉瘤、平滑

肌肉瘤、血管外皮瘤及间皮瘤等。恶性肿瘤伴随低血糖者多提示瘤体较大，预后差。

七、霍纳综合征

（一）症状和体征 霍纳（Horner）综合征以眼交感神经通路被阻断为特征，阻断部位可能从其起源的下丘脑到眼部的任一部位。Horner 综合征典型的临床表现是：上睑下垂、瞳孔缩小、面部无汗（图），其他表现还有：眼球内陷、虹膜异色（如果在两岁内发病）、对侧眼睑异常收缩、眼内压一过性减低、眼泪粘滞度改变。

Horner 综合征无年龄、种族、性别或地理环境的差异，2 岁内发病的患儿会出现虹膜异色和眼睑不平或上睑下垂，这是因为虹膜色素沉着（其在发育过程中受交感神经控制）是在 2 岁内完成的，故常见于先天性疾病。2 岁以后的获得性神经损伤，很少见到虹膜异色，故幼儿时的旧像片可显示眼部有无异常，依据虹膜异色有助于区分先天性和后天性疾病。

（二）病理生理 分布到眼球的交感神经由三级神经元组成，第一级神经元位于下丘脑，其在脊髓内下降、走行至颈 8～胸 4 椎体（C8～T4）水平，在此，以突触形式连接于第二级神经元，这些节前细胞体发出轴突纤维，其跨过肺尖，进入颈部的交感神经链，突触连接于第三级神经元的颈上神经节，此处的细胞体发出节后轴突，其经海绵窦达眼部分布。

这些交感神经纤维支配虹膜扩张肌，节后交感神经纤维也分布到眼睑内的 Mueller 肌内，其负责眼睑收缩运动，节后交感神经纤维随颈外动脉分布到面部汗腺，支配面部出汗，以上神经路径任何部位的阻断（节前或节后）都会导致患侧 Horner 综合征。

后天性节前 Horner 综合征的常见病因包括：创伤、主动脉瘤、颈动脉瘤、结核和 Pancoast 瘤；节后 Horner 综合征的常见病因有：创伤、群集性偏头痛和医源性（颈部或甲状腺手术、多汗症手术）。

Horner 综合征需要药物试验来诊断和定位病变部位，10%的可卡因溶液通过阻止神经末梢对去甲肾上腺素的再摄取，间接起到拟交感神经药的作用，因为神经末梢没有内源性去甲肾上腺素，Horner 综合征的瞳孔不能扩张，滴药后 30 分钟检查试验结果，可卡因试验可诊断 Horner 综合征，但是，可卡因试验阳性不能定位病变的部位。

定位病变的部位是在神经节前还是神经节后，用 1%的羟苯丙胺或 5%的甲羟苯丙胺滴眼液滴眼，甲羟苯丙胺和羟苯丙胺使突触前囊泡释放内源性去甲肾上腺素，如果是第三级神经元损伤，就不会有内源性去甲肾上腺素，瞳孔不会扩张，提示节后损伤。瞳孔如果扩张提示第一或第二级神经元损伤，目前没有局部试验方法区别第一级和第二级节前神经损伤。

（三）治疗 通常，Horner 综合征的治疗依赖于致病因素，多数病例没有有效的治疗方法，对于后天性病例的治疗原则是：认识其症状及体征，并尽早做出诊断，采取相应的措施，消除致病因素。

（四）临床特点 ①试验的时间间隔非常重要，因为可卡因会阻断突触前囊泡对甲羟苯丙胺等的重摄取，减低试验结果的准确性。试验的间隔必须在 48 小时以上；②以往的一些论文显示用 1%苯福林溶液来定位病变部位，此技术已很少采用，因为不论是节前或节后病变都对药物呈高敏状态，导致错误结果；③Horner 综合征的一个表现是“扩瞳延迟”，即在暗环境下，瞳孔扩张缓慢，因此，双侧瞳孔对光反应不对称；④节后 Horner 综合征更倾向于多种良性疾病引起，是典型的血管源性病变；⑤如果 Horner 综合征伴有一侧痛觉丧失和/

或轻偏瘫，病变部位是在脊髓或颅内；⑥单纯的 Horner 综合征是典型的血管性特征。

八、抗利尿激素综合征

1957 年由 Schwartz 首次提出，肿瘤产生的加压素（抗利尿激素；ADH）使肾脏再吸收增加，引起低钠血症、血浆渗透压下降、肾途径钠丢失、水中毒及不相称的尿高渗透压。Kamoi 在 1987 年首次报告因血中心房钠尿肽（atrial natriuretic peptide，又称心钠素或心房肽）含量过高而引起的 SIADH，但他在肿瘤组织中并未检测到心房钠尿肽。

SIADH 因水中毒及低钠血症等引起症状，其症状的轻重更多地取决于血清钠丢失的速度，而不是低钠的程度。急性钠丢失多表现为脑神经症状，如：不安、疲劳、痉挛、意识障碍等；慢性钠丢失多表现为消化道症状，如：食欲不振、恶心、呕吐等。

诊断 SIADH 的指标包括：

1. 伴有血清低渗透压的低钠血症（低于 280mmol/L）。
2. 尿高渗透压（超过 200mmol/L），甚至高于血浆渗透压。
3. 尿钠高，超过 20mmol/L；临床常规检查无明显低容。
4. 肾功能正常（肌酐低于 15mg/L）、肾上腺及甲状腺功能正常。如尿渗透压/血渗透压大于 2，更有诊断价值。

以小细胞肺癌多见，40%以上的小细胞肺癌有此综合征，但仅 27%有症状。日本报道，异源性 ADH 中肺癌占 84%，其中小细胞占 94%。可引起 SIADH 的其他疾病有：类癌、食管癌、胸腺瘤及其他部位肿瘤（十二指肠、胰腺、膀胱、头颈部及淋巴瘤等），非恶性疾病有：肺部疾病（以结核、脓肿、肺炎等感染最常见）、中枢神经系统疾病（头外伤、占位、脑血管病等）。除以上原因外，还应除外药物的作用。

九、其他

（一）男性乳腺发育/女性月经过少/儿童性早熟　男性乳腺发育（一侧或双侧）、女性乳房再次发育或月经减少及儿童的性早熟等，为肿瘤分泌人绒毛膜促性腺激素（HCG）所致，过高的 HCG 分泌还可引起甲状腺功能亢进。肺、纵隔及消化道的多种肿瘤可产生 HCG。日本报发病年龄在 39～77 岁之间，肺部肿瘤以大细胞癌多见，占 52.2%，小细胞癌次之，为 21.7%，鳞癌 17.4%，腺癌 8.7%，肿瘤分期以Ⅳ期最多见，占 65.2%，Ⅲ期占 8.7%，Ⅱ期 4.3%，Ⅰ期 17.3%，分期不明占 1/23。

（二）瘤伴综合征血液系统症状　在一个世纪前，Trousseau 首先提出深静脉血栓与恶性肿瘤有关，肺癌是引起 Trousseau 综合征的最常见原因，胃肠道肿瘤也可引起。高凝状态也见于部分胸部恶性肿瘤，可能与深静脉血栓形成有关，一般认为，2 年内复发的原发性深静脉血栓与肿瘤有关，而手术、创伤等原因造成的继发性血栓形成与肿瘤无关。

贫血：最常见于慢性疾病，如：缺铁、骨髓浸润，也可见于胸部恶性肿瘤或继发于放、化疗。嗜酸性粒细胞增多症：最常见于霍奇金淋巴瘤，肺癌相对少见。白细胞增多症：可能与肿瘤分泌的粒细胞刺激因子有关。

（三）黑皮病　伴有黑色表皮肥厚症，症状：皮肤呈色素沉着、皮肤皱襞、角化、腋窝及关节屈侧、手掌、足底、口腔粘膜等，40 岁以上的中、老年者多见。以肺及胃部肿瘤为

最多见，腺癌居多。

参 考 文 献

1. Abicht A, Lochmuller H. What's in the serum of seronegative MG and LEMS?: MuSK et al. Neurology, 2002, 10; 59 (11) :1672-1673.
2. Garcia-Suarez J, Pascual T, Munoz MA. Myelodysplastic syndrome with erythroid hypoplasia/aplasia: a case report and review of the literature. Am J Hematol, 1998, 58 (4) :319-325
3. Hattori K, Irie S, Isobe Y. Multicentric Castleman's disease associated with renal amyloidosis and pure red cell aplasia. Ann Hematol, 1998, 77 (4) :179-181
4. Lennon VA. Serological profile of myasthenia gravis and distinction from the Lambert-Eaton myasthenic syndrome. Neurology, 1997, 48:23-27.
5. Marseglia GL, Locatelli F. Isoniazid-induced pure red cell aplasia in two siblings. J Pediatr, 1998, 132 (5) :898-900
6. Masuda M, Saitoh H, Mizoguchi H. Clonality of acquired primary pure red cell aplasia. Am J Hematol, 1999, 62 (3) :193-195
7. Nakao YK, Motomura M, Fukudome T, et al. Seronegative Lambert-Eaton myasthenic syndrome: study of 110 Japanese patients. Neurology, 2002, 59 (11) :1773-1775.
8. Pantalone D, Muscas GC, Tings T, et al. Peripheral paraneoplastic neuropathy, an uncommon clinical onset of sigmoid cancer. Case report and review of the literature. Tumori, 2002, 88 (4) :347-349.
9. Posner JB. Les syndromes paraneoplasiques. Rev Neurol (Paris), 2002, 158 (10) :899-906.
10. Rizos E, Milionis HJ, Pavlidis N, Elisaf MS. Acquired icthyosis: a paraneoplastic skin manifestation of Hodgkin's disease. Lancet Oncol, 2002, 3 (12) :727.
11. van der Waal RI, van de Scheur MR, Huijgens PC, Starink TM, van der Waal I. Amyloidosis of the tongue as a paraneoplastic marker of plasma cell dyscrasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2002, 94 (4) : 444-447.
12. Wong KF, Kwong YL. Pure red cell aplasia: its clinical association and treatment. Blood, 1996, 88 (8) :3244-3245.
13. Wong TY, Chan PK, Leung CB. Parvovirus B19 infection causing red cell aplasia in renal transplantation on tacrolimus. Am J Kidney Dis, 1999, 34 (6) :1132-1136.

第三节 胸部疾病的体征

近年来，随着医疗科技的进步，现代化的诊断技术发展迅速，且趋于完善，绝大多数临床诊断要依赖辅助检查的结果，临床医师对体格检查的依赖性有所下降，但由于其快速、简便、无创及便宜等优点，易于普及，更是为选择何种辅助检查手段提供了依据，体格检查目前仍是最广泛应用的临床技能，所以每个胸外科医师必须熟练掌握体格检查技术。

一、胸外科体格检查基础

胸外科病人检查前的准备工作：①器械准备：听诊器、最高流量计；②检查过程中病人

去除衣物或穿隔离衣；③病人条件允许，应坐在检查床的足侧；④检查室保持安静，以保证完成叩诊和听诊；⑤观察病人的一般指征；⑥检查过程中要保证看清解剖标志。

（一）望诊　指肉眼观察病人的病态表现。所有病人的检查总是先从望诊及生命指征的观测开始。胸部检查包括：①呼吸的频率、节律、幅度、力度，注意是否呼气相延长；②观察辅助呼吸肌是否参与呼吸运动；③观察对称性和畸形（包括胸廓前、后径比例）；④气管是否位于中线。

（二）触诊　凭借单手或双手触觉的一种检查方法，可证实或增加望诊所见。检查项目包括：①胸廓的大小和形状；②皮肤温度和湿度；③压痛点、皮下气肿、结节、淋巴结肿大（图 1－5－7）、胸廓挤压痛、腹部包块；④胸廓呼吸运动的对称性；⑤触觉语颤。

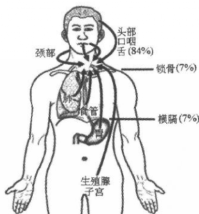


图 1－5－7　全身各部位原发瘤向颈部淋巴结转移所占比例

（三）叩诊　Auenbrugger 发明，在 1761 年，在其编写的《Inventum Novum》一书中首次讲述叩诊。常规诊断学的胸部叩诊方法：部位在肋间，注意叩诊音的清、浊，反响亢进见于气胸、肺气肿及大的肺大泡。反响性浊音（Skoda 叩诊音）见于胸膜肥厚、胸腔积液、巨大肿物，浊音与体位的关系，胸腔积液在坐位时浊音在下方，卧位时侧胸壁浊音界上移（Ellis－Damoiseau 曲线）。

（四）听诊　RTH. Laennec 在 1816 年用纸卷对一年轻妇女首次听诊，当时他认为听诊可有助诊断，但不如叩诊有效。听诊有很多限制，但其简单易学故而被广泛应用。主要包括呼吸音及心音的听诊。近代应用于临床的电子听诊器，在记录及分析听诊音方面提供了更有价值的资料，但在诊断方面的作用并不理想。

二、全身状态

意识状态、步态、面容、表情、皮肤、色泽等一般情况均可在瞬间检查完成，发声情况、语言能力等也需记入胸外科病历。进一步检查要完全显露颈、胸、腹部，观察自主呼吸状态，应记录呼吸的频率、幅度及呼吸模式，后者包括吸气及呼气间期、用力、胸式或腹式呼吸的程度。注意病人可能因检查而有意改变其呼吸模式，最常见为呼吸变慢、潮气量增加、胸式呼吸增加、收腹及吸气末停顿。也有病人为提示医师其病情的严重而呼吸加快等。

（一）面容　结膜检查可发现贫血及黄疸，口唇可见发绀。血液中还原血红蛋白量大于 50g/L 以上出现发绀，寒冷及精神紧张致末梢血管的收缩，心搏量减少、动静脉闭塞等指征。与胸部疾患有关的有：皮肌炎的红斑、库欣综合征、Horner 综合征、肌无力面容等。

皮肌炎的红疹在面部为对称性，如日光过敏样发红，恶性肿瘤，特别是肺癌可伴有。肺及胸腺的类癌、异位 ACTH 瘤、小细胞癌可合并库欣综合征的满月脸。Horner 综合征的缩瞳、上睑下垂、眼裂缩小、眼球下陷等，见于肺、纵隔肿物高位侵及交感神经干。肌无力症的上睑下垂、眼球运动障碍、表情肌肌力下降呈痛苦面容或面具面容，以胸腺病变多见，需

与肺癌、纵隔肿瘤合并的Eaton－Lambert 综合征鉴别。

（二）颈部检查　水肿、充血、静脉怒张为上腔静脉压迫、闭塞或头臂静脉闭塞所致。多见于纵隔型肺癌、胸腺瘤、胚细胞肿瘤等（图 1－5－8）。

颈部触及肿物、淋巴结等见于颈段食管癌或其他恶性肿瘤，有波动感的包块或皮肤穿孔见于各型脓肿。颈肌，特别是胸锁乳突肌参与呼吸运动的程度。不能触及下极的甲状腺见于胸骨后甲状腺。慢性气管移位见于纵隔肿瘤、甲状腺疾病、既往胸、颈部手术，急性气管移位见于肺不张、气胸、胸腔积液等。

三、胸壁检查

胸部Recklinghausen 病及咖啡斑与多发皮下结节，本病见于纵隔神经纤维瘤、骨髓瘤等。胸壁带状疱疹可引起较剧烈的胸壁疼痛。男性乳腺发育与肺癌、纵隔胚细胞性肿瘤有关。关于胸出口综合征的检查手法及皮下气肿等见相关章节。

（一）骨性胸廓的检查

1．变形　畸形漏斗胸、鸡胸、桶状胸等，要记录变形的程度、对称性、范围、深度、脊柱变形等，特别是侧弯等。胸壁软组织异常有胸大肌缺损、肋软骨缺损，伴有 Poland 综合征。胸壁局限性肿胀，Tietze 综合征（指肋骨、肋软骨接合部突出、压痛等）要与胸壁结核、胸壁肿物鉴别，此征女性多见，以 2～4 肋及肋软骨接合部最为多见，而胸壁结核的波动感、炎症、混合感染后致皮肤发红、穿孔。胸廓扩大也反应了内脏的病变，如：胸腔积液、气胸等的胸膜腔病变，胸廓缩小致胸膜胼胝、肺不张、肋间变窄、呼吸运动变小。胸部侧弯曲度超过 120 度时引起低通气。

2．纵向挤压痛　胸廓纵向挤压痛是肋骨骨折的特征性检查。多发性肋骨骨折，在患处可表现为反常呼吸运动。

3．反常呼吸运动　指吸气时患侧胸壁下陷，呼气时抬高，可为局限性（▶）或完全性，前者见于多根多处肋骨骨折，后者见于膈肌麻痹或开放性气胸，重者或婴幼儿可引起上腹壁的反常呼吸运动及纵隔摆动。

（二）膈肌体检　膈神经麻痹、膈肌膨升等可有以下体征：膈肌腹壁及胸壁的反常呼吸、纵隔摆动，其病理基础为膈肌失张力后的反常呼吸，当深吸气时，患侧胸腔负压，使膈肌进一步膨升、纵隔移向患侧、胸壁及腹壁下陷，深呼气时相反。

四、心脏

胸外科疾病的心脏检查目的是：除外心脏病；发现继发于肺部疾病的右心器质性或功能性异常。

胸外科病人最重要的心功能改变是肺部疾病增加了右心室的后负荷，这些包括：慢性缺氧造成缺氧性肺血管狭窄、血管壁增厚，原发性肺动脉高压病人的肺血管破坏，肺切除术后因肺循环容积减少，右心充盈，偶有肺血管多发栓子等。胸壁畸形也引起心异常指征，鸡胸患者胸壁紧贴心脏，心音加强；严重肺气肿引起的桶状胸与其相反，使心音遥远。虽然正常人右心室较左心室更靠近胸壁，但胸壁上看不到右心搏动，如右室肥厚，可在胸骨左下缘看见右室搏动，如右室扩张可引起更明显的搏动或胸骨抬高。前纵隔肿瘤使心尖搏动点移位、

减弱或消失。

引起右心室功能改变的程度主要取决于肺动脉压升高的程度及速度，如突发的大的肺动脉栓塞，导致急性右心衰，而慢性缺氧导致后负荷逐步增加，引起右心室肥厚。右心后负荷增加的体征：红细胞增多症引起的多血症面容，右心衰、肝淤血引起的黄疸，肢体检查有无发绀、杵状指、水肿或雷诺现象，如发绀局限且加温后缓解，提示为周围型发绀，相反多为中心型发绀。30%的肺动脉高压者可有雷诺现象。慢性肺疾病者出现周围或骶骨的水肿提示右心衰，但这并不是惟一的诊断，水肿性病人也见于营养不良、肥胖、肝病及服用皮质激素。

五、呼吸系统

（一）呼吸形式　正常成人呼吸频率为16～20次/分，一次换气量约500ml。呼吸形式可为：①浅快呼吸：剧烈活动、发热，不发热的肺纤维化、肺淤血、肺梗死、贫血甲状腺功能亢进、疼痛，呼吸深度受限时：呼吸肌麻痹、膈肌刺激、膈肌抬高等。原因不明的过度换气综合征应提出注意；②深慢呼吸：气管阻塞性病变的特征，特别是呼气延长、端坐呼吸的肺瘀血、右心功能不全、哮喘的重症发作等。

有以下几种异常呼吸状态：潮式呼吸（Cheyne－Stokes呼吸）、间停呼吸（Biot呼吸）、酸中毒深大呼吸（Kussmaul－Kien呼吸）、睡眠窘迫综合征。①潮式呼吸为间歇性呼吸，由浅慢到深快，再到浅慢直至呼吸暂停的呼吸形式，其发生机制为：CO_2潴留刺激呼吸中枢，引起过度换气，使血中CO_2降低后又停止呼吸。见于脑出血、尿毒症、药物中毒等，正常的小儿及老年人偶见；②间停呼吸指呼吸周期、幅度、频率极不均匀，并有间断的呼吸骤停，见于脑功能障碍者；③深大呼吸为酸中毒引起的深大呼吸，见于糖尿病性昏迷、尿毒症，呼吸次数减少，一次呼吸的换气量极度增大的呼吸形式；④睡眠窘迫综合征（sleep apnea syndrome）指清醒时呼吸功能正常，而睡眠中间断发生无呼吸动作的疾病，这种异常呼吸形式近年来才被广泛认识，为上气管在睡眠时运动失调，引起的呼吸运动暂停，分为周围及中枢两型，以肥胖者多见。睡眠窘迫综合征可引起循环、呼吸及神经等多系统疾病，甚至引起猝死。

（二）触觉语颤　用手指背侧置于患者胸壁，分别检查主支气管前区及背部肩胛区，患者低音发1、2、3、哦、99等长声，注意比较两侧胸壁的振动感，其触觉语颤增强见于肺炎、肺不张等肺泡含气减少的疾病，胸腔积液、气胸等使之减弱。

（三）呼吸音　正常呼吸音分为肺泡呼吸音及气管、支气管呼吸音。如以上呼吸音在时限、强度及听诊区的改变均可能提示为异常。异常呼吸音常见以下几种情况：呼气延长：气管闭塞使呼气时间延长，如：哮喘、肺气肿等；呼吸音减弱：因肺泡换气量减少或呼吸音传导阻碍等引起。前者有肺不张、肺气肿、膈肌麻痹等，后者为胸腔积液、胸膜肥厚；异常支气管呼吸音：在颈部以外部位听到支气管呼吸音为异常，此为肺泡内渗出液或肺不张、实变，使其内部的支气管发出的声音传到胸壁。

呼吸音分两大类：呼吸音：分成以下三类，管呼吸音（喉、胸骨上窝、背部C6～T2椎水平）（）、肺泡呼吸音（）、支气管肺泡呼吸音（胸骨角、肩胛间区T3～4水平）（）；附加音：分为连续（干啰音、哮鸣音、哨鸣音）（）及间断（爆裂音、痰鸣音）（）两类。如闻及附加音提示有呼吸系统疾病。各型呼吸音见表1－5－11。

表 1-5-11 各型呼吸音综述

呼吸音

分类	部位	频率	时限	听诊特点	其他	机制
肺泡呼吸音()	气管远端，近肺泡处，上前及下后明显	100~300Hz	吸气时听到，深吸气时明显	性质柔和而细小，取决于气管流速及肺容积	非气流产生，因肺泡内气体流速很低	空气进入肺泡使肺泡壁伸展所发出的声音
支气管肺泡呼吸音()	正常人的喉头、气管上部			吸气比呼气时锐而长，吸、呼气间有休止期，此音在正常区域以外听到为异常		空气通过上气管狭窄处（特别是声带等）所发出的声音

附加音

分类	ATS*	英国名词	其他名词	听诊特点	定义**	
连续性	哮鸣音	Wheeze()	High - pitched Wheeze	Sibilant rhonchus	连续性附加音，超过250ms，高调；主频为400Hz或更高，为一种嘶嘶声	Rale sibilant sec ou sifflement
	啰音	Rhonchus	Low - pitched Wheeze	Sonorous rhonchus	连续性附加音，超过250ms，低调，主频约200Hz或更低；似鼾声	Rale sec sonore ou ronflement
	哨鸣音()	Wheeze 类		Stridor	在气管或咽喉梗阻时，以吸气为主，音调不变，为一种特殊响亮的鸟鸣或乐声	
非连续性	湿啰音	Coarse()	Crackle	Coarse Rales	非连续音，呈间断、爆破音，响亮、低调	Rale muquex ou gargouillement
		Fine()	Crackle	Fine Rale	非连续音，呈间断、爆破音，较上一型音量低且短促；音调高于上一型	Rale humide ou crepitation
		medium()	Crackle		介于上两者之间	

* ATS：美国胸科协会定义的名词；** 最初由Laennec所下定义

1．哮鸣音及哨鸣音 “Wheeze”是法文“Rale”和希腊文“Rhonchus”的英文翻译，后两者被Laennec用于描述所有的附加呼吸音（非正常呼吸音），目前以上各词的定义已有所改变。详见上表，即：哮鸣音和啰音虽然都很短促，但至少持续250ms，而哮鸣音是高调的，频率400Hz以上，啰音是低调的，频率200Hz左右，哮鸣音比正常呼吸音响亮，可不用听诊器在口部听到。

哮鸣音是气管口径狭窄到两侧壁贴近时产生的呼吸音，是狭窄部位发生的涡流引起，音量很大，周围的人都可闻及。其音量取决于气管狭窄的程度、内腔的形状及气流的速度等，多伴有呼吸困难，病因有：声带水肿、气管肿物及肉芽增生性狭窄、纵隔肿物、大动脉瘤所致的气管外压等。20%～30%的类癌可引起哮鸣音，伴潮红。Mendelson综合征发生气管狭窄后（因误吸物低pH值，引起气管粘膜水肿及误吸物阻塞等），可有哮鸣音。

哨鸣音通常见于吸气音，最常见于儿童，由喉头或上气管产生，一般认为，上气管梗阻直径减少到8mm时，引起活动后症状，直径小于5mm时，出现吸气性呼吸困难，查体可见特征性“哨鸣音”。应与固定性哮鸣音区分，但并不很容易，哨鸣音由气管、支气管主干的部分梗阻而形成，音调一致。而哮鸣音与哮喘或慢性支气管炎有关，为多种音调组成，在不同时限可表现不同，并随呼吸深度及力度而改变。

2．啰音 爆裂音以往也称为水泡音或湿啰音，此类附加音均很短，小于20ms。分类方法很多，如分为：细小、粗、中，或“湿”、“干”等。干啰音为支气管狭窄所致，如哮喘，干性啰音提示小气管器质性狭窄，湿啰音以往认为是气管内有液体存在，空气通过时发出的声音，目前认为是闭塞的肺泡突然开放所发出的声音。肺泡内液体增加时，气流冲开肺泡而传出的细小水泡音称为捻发音，此为呼吸道最末梢发出的湿啰音，见于肺水肿。比较细的支气管发出的湿啰音见于间质性肺炎、肺纤维症。

3．其他 胸膜摩擦音（▣）：胸膜炎症引起，为纤维素轻度附着于胸膜所致，肺底部易闻及。捻发音（▣）：见于皮下气肿。骨擦音（▣）：为肋骨骨折断端相互摩擦发出的声音。

参 考 文 献

1．Balci AE，Eren N，Eren S，Ulku R．Surgical treatment of post－traumatic tracheobronchial injuries：14－year experience．Eur J Cardiothorac Surg，2002，22（6）：984－989．

2．Berg A，Norgard G，Greve G．Haemoptysis as a late complication of a Mustard operation treated by balloon dilation of a superior caval venous obstruction．Cardiol Young，2002，12（3）：298－301．

3．Brander L，Ramsay D，Dreier D，Peter M，Graeni R．Continuous left hemidiaphragm sign revisited：a case of spontaneous pneumopericardium and literature review．Heart，2002，88（4）：5．

4．Iochum S，Ludig T，Walter F，et al．Imaging of diaphragmatic injury：a diagnostic challenge？Radiographics，2002，22：103－116

5．Mansy HA，Royston TJ，Balk RA，Sandler RH．Pneumothorax detection using pulmonary acoustic transmission measurements．Med Biol Eng Comput，2002，40（5）：520－525．

6．Metlay JP，Fine MJ．Testing strategies in the initial management of patients with community－acquired pneumonia．Ann Intern Med，2003，138（2）：109－118．

7. Newell－Price J, Grossman AB. The differential diagnosis of Cushing's syndrome. Ann Endocrinol (Paris), 2001, 62 (2) :173－179.
8. Sargsyan AE, Hamilton DR, Nicolaou S, et al. Ultrasound evaluation of the magnitude of pneumothorax: a new concept. Am Surg, 2001, 67 (3) :232－235
9. Tiddens HA. Detecting early structural lung damage in cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol, 2002, 34 (3) :228－231.

第六章　胸部影像学基础

侯夏宝

胸部X线检查是胸部疾病不可缺少的检查和诊断方法。由于肺的天然对比好，正常和异常变化都能清楚地显示出来。它主要包括透视、摄片、支气管造影、上消化道造影及心血管造影等。近年来由于计算机X线摄影（CR）的应用更显示出了其强大的临床价值。由于CT和MRI的应用，胸部X线断层摄影已逐渐应用减少，但其在肺和纵隔的检查，特别是肺门区以及肺的局灶性或弥漫性病变，仍能发挥重要的作用。

第一节　传统胸片

一、胸部X线的读片方法

胸部X线读片是一个非常重要的环节，能直接影响诊断质量。胸外科医师应对其抱着认真负责的态度，并应当有严格的要求。

对一张胸片的检阅顺序，一个人习惯和熟练程度的不同而各异，并不强求特定的规律。一般习惯：首先将全张照片作总的检阅，注意有无明显异常的阴影，然后检视肺部，从肺尖顺着每个肋间隙向下至肺底，再顺着每根肋骨向上至肺尖，两侧对比仔细观察。然后再检查心脏和大血管的中央阴影，特别注意有无增大、变形和移位等征象。再观察纵隔、横膈、肋膈角和心膈角的情况。最后检查胸廓的骨骼和软组织以及颈部的情况。

一定要细心有序的检阅，尽量争取全面，也必须结合临床症状和体征及其他资料，详细进行综合分析，以作出正确的结论。

二、正位投照

摄片条件是患者取标准直立后前位，片距2cm左右，深吸气后屏气时摄片。胸片优质标准：①胸部端正，包括全部肺野、胸廓、肋隔角、横膈肌、颈下部；②肺野必须清亮，对比鲜明，以清晰显示肺纹理的细微结构；③能见到较清晰的1～4胸椎，其下部胸椎隐约见到整体轮廓；④两侧胸锁关节到中线距离相等，其间隙宽度测量也应一致，两肩胛骨不应与上肺野重叠；⑤胸廓骨影与周围软组织能分清，四角软组织应变黑。

（一）胸廓　胸廓软组织与骨骼在胸片上形成的影像，易致误诊，应加以认识。

1．软组织　在后前立位胸片上可以看到的软组织影自上而下有胸锁乳突肌、锁骨上皮肤皱褶（[illegible]）、伴随的阴影、胸大肌、乳房及乳头。

2．骨骼　构成胸廓的骨骼有肩胛骨、胸椎、锁骨、胸骨和肋骨。其中肋骨有许多先天性变异，如肋骨分叉、肋骨联合、颈肋（[illegible]、[illegible]）等，应加以鉴别。

（二）肺门阴影

1. 肺门点位置　测定肺门影位置以肺门点为标志。肺门点是下肺静脉干与下肺动脉的交界点。右侧肺门点与水平叶裂相对应，相当于腋中线的第5、6肋骨水平面。97%的左侧肺门点比右侧高。

2. 肺门高度比率　从肺门最高点与胸椎平行面垂直线至膈肌，至两侧肺门点各引一条交叉线与其垂直，即得出肺尖至肺门，与肺门至膈肌的距离比率。正常右侧为1.13，左侧为0.84。正常右肺门影位于右胸腔偏下部，左肺门则位于左胸腔偏上部。如卧位、床旁片、胸廓畸形、分叶变异者，比值则不适用。

3. 肺门组成及大小　两肺门一般对称，位于纵隔两旁。左肺门常被心影遮盖难以辨认。若两肺门显示清楚时。则外形如“八”字状。

（三）肺野

1. 肺野的划分　为便于说明胸部病变的位置，通常将肺分为九区。从第2肋骨前端下缘以上称为上肺野，由此至第4肋骨前端下缘称中肺野，以下部分为下肺野（图）。此外，再将肺野纵行分为三带（外、中、内三带），共分为9个区。

2. 肺野透亮度　正常人两肺野透亮度是相同的，也可因胸廓软组织不对称（如乳房、胸大肌等）而有差异。

3. 肺血管（肺纹理）　肺野应从外围向肺门部进行检查，因为肺外野较为清晰，不会忽略较细的血管纹理和病灶。肺上部血管要较下部同级分支血管要精细，但两侧肺相应部位的血管数目及大小相同（图）。肺纹理自肺门向外周发散，其管径由粗到细，直达中外带交界处。有关肺血管数可通过测量来计算。

4. 叶间裂　约45%的正常人可见右侧水平叶间隙，水平叶裂与肺门点相对应，向外与腋中线第6肋骨相交。

5. 前锯肌　附于肋骨上，偶尔在胸片上显影，多位于两侧胸壁外侧，一般不投影胸内，甚似胸膜。

6. 侧胸壁脂肪影　沿侧胸壁的条状密度增高影，为肥胖型者的正常表现（图）。

7. 下肺动脉干　肺门阴影主要由下肺动脉干和肺静脉近端构成。

（四）气管

1. 气管宽度　气管阴影为一透亮柱，长10～13cm，宽度上下大致相同，为1.5～2.2cm。

2. 气管位置　正常人气管多居中，下1/3段轻度向右偏移。观察气管位置体位必须对称（图1-6-1）。在标准胸片正位上，锁骨内端与邻近椎体或椎弓根相邻接。

3. 右气管旁带　在充气的右肺和含气的气管腔间，可见一软组织带影。

（五）胸椎旁线　胸椎旁线系纵隔胸膜（肺与纵隔交界面）矢状面投照而形成，左侧比右侧多见。有时左侧纵隔胸膜起始点较高，表现为经主动脉结向上延伸的致密阴影，如对左肺尖内侧软组织内的这种正常解剖结构认识不足，常可误以为早期病变。

（六）横膈

1. 膈及穹隆平面　正常呈抛物线弧状，与后肋骨排列大致平行（图、图）。呼吸时横膈运动自如；肺纹理分布正常；临床也无肺功能损害等表现，才可认为正常。正常人约90%右侧横膈高于左侧1～2cm，但约10%两膈肌高度可相等。膈肌有时在中前方局限性膨

出，显示不出双重膈影是一种正常变异，是因膈肌部分肌束短且张力不均匀所致。

2．肋膈角　膈面外侧缘切线与胸壁内侧缘切线的夹角称为肋膈角（图 1－6－1），横膈穹隆高度正常者，其肋膈角清晰锐利，正常平均为 30°，最大不超过 50°。

3．心膈角　指膈面内侧缘切线与心包外缘切线的夹角（图 1－6－1），正常时右心膈角呈锐角，左侧呈钝角，心膈角处常可见一比心影密度要低、比肺密度要低的淡薄阴影，系正常脂肪垫，常呈片状或三角形，有时右心膈角处亦可见到，勿误为病变。

4．横膈清晰度　正常横膈轮廓锐利，为肺与胸膜、膈肌或肝脏的分界面。有时于深吸气时，附着于肋骨端的膈肌被牵拉，使膈面呈锯齿状的轮廓，勿误为膈肌粘连。

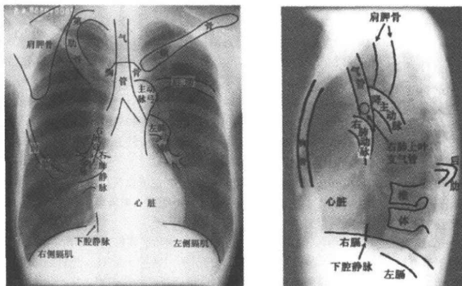


图 1－6－1　正常后前位、侧位胸片的解剖结构

三、影像分析方法

对一个病变的分析，应从病变所在的部位、阴影的病理基础结合其他资料综合分析得出结论。因此病变分析可从三个步骤进行。

1．定位　在阅读胸片发现阴影，首先要判断它的解剖部位－肺内或肺外。在肺内应确定在肺的何叶何段；也要确定属于肺泡、间质、支气管、血管和淋巴病变。在肺外的应分析在胸腔的何部。位于中央的要确定它与纵隔的关系以及在纵隔的哪一部位，或与心脏大血管的关系。位于肺底的病变要确定与横膈的关系，位于膈上和膈下，或是横膈本身的病变，也要明确与其他解剖的关系。

2．定性　结合两个步骤进行分析：

（1）肺内异常阴影确定后，应分析：①病灶的形状：每种病灶依病理基础不同，其形成和发展各有不同，形成的阴影形状也各异。肺部的炎性病变，多显示为片状模糊阴影；结核

病灶多呈浸润状；肿瘤性病变多呈块状致密阴影；②病灶的位置和分布：上肺病变以结核病可能性大；下肺病变多为支气管肺炎和支气管扩张症；位于肺叶的后段的，结核病或炎性病变可能性大；位于前段者多考虑肿瘤性病变的可能；粟粒性病变均匀的满布于两侧肺野者（从肺尖到肺底），多为结核病；如在两肺的内中带较多，而肺尖和肺外带较少，要考虑其他性质的粟粒性病变，如血吸虫病、某些职业病（硅沉着病、铁末沉着症等）、转移性肿瘤、含铁血黄素沉着症等；③病灶的密度：空洞病灶显示密度减低或透亮阴影（图、图），肿瘤或炎性实变或肺不张则显示密度增高的致密阴影（图）；④病灶的外形和边缘：炎性和结核浸润病灶外形多不整齐，边缘多模糊不清（图）。肿瘤性病变特别是良性肿瘤块状影外形整齐，边缘光滑（图）。急性或活动性病灶边缘都较为模糊，慢性或较稳定或已硬结的病灶，边缘多较光滑，外形也较整齐（图）；⑤病灶发展情况：动态观察病灶的变化可作为诊断的依据。如病灶经内科治疗后逐渐缩小或完全消散，多为炎性和结核病变；相反如逐渐增大，则多为肿瘤，特别是恶性肿瘤（图）；⑥病灶周围组织或结构的改变：结核病周围常有卫星病灶，而肿瘤常无。一侧肺透亮度减低或不透光，同时有胸膜收缩、肋间隙变窄、横膈上升、心和纵隔向病侧移位，对侧肺有代偿性肺气肿的表现，提示病侧肺有萎缩性改变，如肺不张（图）。肺内看到块状阴影，同侧的膈肌上升（膈神经麻痹），肺门和纵隔有肿大淋巴结，几乎可以肯定为恶性肿瘤；⑦病灶大小和范围：结核瘤的直径常不超过 3cm（图），而肿瘤可很大，甚至占据一侧胸腔（图）。

（2）在分析病灶的同时，也可估计它的类型，以作进一步分析，肺内病变大致分为炎症、结核病、肿瘤、职业病、寄生虫病、真菌病、结缔组织病、血液病、肺血管病、支气管疾病、肉芽肿及其他疾病等类型。

3．一个病变在定位定性后，也要结合临床、化验以及其他资料进行分析，如胸内异物，需向患者了解详细的病史（图、图、图）。在读片分析过程中，应充分注意到矛盾的普遍性及特殊性，必要时提出几个诊断意见，经进一步讨论后及进一步检查后再行诊断，必能提高 X 线的诊断正确率。

第二节 胸部 CT 检查

电子计算机体层摄影（computed tomography，CT）在 1972 年由EMI公司研制成功并用于临床，极大地扩大了 X 线检查的应用范围，也促进了胸外科临床技术的提高。目前已发展到了大容积多层螺旋扫描、每 0.5 秒旋转 360 度、实时图像重建技术以及在轴、冠、矢状位上获得各向同性分辨率的图像，并从单纯形态学图像发展到功能性检查（CT 内镜仿真成像 CTVE 技术）。更因多层面 CT 技术的应用，更进一步提高了图像的质量，并适合于三维立体重建（图、图）。下面简单介绍 CT 在胸部疾病诊断上的基础知识与临床应用。

一、CT 对胸部疾病的诊断价值

（一）肺脏病变 ①能清楚地显示隐蔽于肺尖区（图）、心后区（图、图）、脊椎旁沟、奇静脉－食管隐窝、后肋膈区（图、图）、中间支气管叶段周围等部位的结节和肿块

病灶，并能显示病灶全貌，对于较小的病变（直径小于 3mm）明显优于普通 X 线检查；②薄层 CT 与高分辨 CT（HRCT），对肺弥漫性小结节病变、支气管扩张及肺间质性纤维化具有重要的诊断价值。多层面 CT 或多探头 CT（MDCT）可行肺部的三维立体重建。

（二）纵隔疾病　可显示纵隔淋巴结及其他病灶，可准确显示病变解剖部位及邻近结构的关系，根据 CT 的特征性表现往往可作出定性诊断。食管病变的诊断主要依靠钡餐检查，CT 仅用于确定肿瘤向食管壁外生长的大小和范围以及邻近结构受累情况（ ）。另外可早期发现纵隔淋巴结转移，有利于肿瘤分期。双重气钡造影有利于早期病变的发现。

（三）胸膜疾病　CT 对胸膜病变敏感性、准确性均较高。不仅能明确胸膜腔积液、增厚、粘连以及肿瘤性病变，还能显示胸壁及其周围组织的受累关系。CT 对确定来自膈肌、膈上和膈下病变有重要意义，多数病变可明确诊断。

（四）CT 引导下穿刺活检　选择病灶最大层面作为穿刺层面，测出病灶中心与表面皮肤的距离及其与垂直面的交角，确定穿刺点与进针方向。进针后再行 CT 核实。取材后应再行扫描观察有无气胸和肺出血。

二、胸部 CT 诊断的局限性

1．对较小病灶（直径小于 3～5cm）不能真实反映病变的特征，因而也容易导致漏诊和误诊。

2．对密度相差较大的相邻结构边缘失真或变形，对诊断有一定影响。

3．对气管、支气管、食管等粘膜病变敏感性较低，对轻度支气管狭窄敏感性不及支气管造影。

4．对纵隔型肺癌（ ），特别是右上纵隔型肺癌往往易误诊为纵隔肿瘤。是因为右上纵隔较左侧血管多，而脂肪少的缘故。

5．对肺部肿块的定性诊断、良恶性的判定尚有一定难度，不能仅仅依靠 CT 结果，应结合临床及其他结果综合判断。

综所上述，CT 在发现病变、定位与定性方面均优于传统 X 线检查，但并不意味可以取代传统 X 线检查，因为在传统 X 线片或断层片上可直接得到对病变的完整认识、有利于定性。

三、CT 解剖层面

（一）纵隔窗　在 CT 纵隔窗像至少应着重辨识以下几个平面。

1．胸骨切迹层面　相当于第 2 胸椎水平，也称肺尖平面。此平面气管居中呈卵圆形，其前、左、右有甲状腺。气管两侧有 3 对血管断面（气管两旁有颈总动脉，右比左偏前；外后为锁骨下动脉；颈总动脉外为颈静脉；气管与胸椎间为食管）。

2．胸锁关节层面（主动脉弓上平面或无名动脉平面）　气管前方有粗大的无名动脉，左侧为左颈动脉，其后为锁骨下动脉（ ）。

3．主动脉弓层面　相当于胸 4 平面，主动脉弓前移，动脉弓右侧有上腔静脉，位于气管右前方，其间脂肪组织多，可以衬托 1cm 大的淋巴结（ ）。

4．主动脉窗层面及主动脉分叉平面　可见呈三角形的气管隆突上部，前方粗大的血管为升主动脉，胸椎左前方粗大血管为降主动脉，两动脉间及气管左侧为纵隔主动脉－肺动脉

间隙（窗）（图 1－6－2）。上腔静脉位于升主动脉右侧，其后为腔静脉后间隙或气管前间隙，升主动脉前方为“血管前间隙”，有时于此层面见奇静脉前行，构成奇静脉弓，经气管右侧向前汇入上腔静脉。

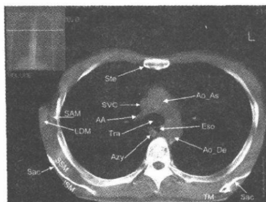


图 1－6－2 主动脉窗层面

AA：奇静脉弓；Ao-As：升主动脉；Ao-De：降主动脉；Azy：奇静脉；Eso：食管；ISM：冈下肌；L：左侧；LDM：背阔肌；SAM：前锯肌；Sca：肩胛骨；SSM：肩胛下肌；Ste：胸骨；SVC 上腔静脉；TM：斜方肌；Tra：气管

5．左肺动脉层面 又称隆突下平面，相当于胸 5 平面。左肺动脉构成纵隔左缘，向右后方斜行，其后壁在左主支气管外侧构成肺门的主要成分；纵隔右缘由前向后依次为升主动脉、上腔静脉、右肺动脉、右上叶支气管及奇静脉（或称奇静脉－食管隐窝）；左侧主支气管后方为食管（图）。

6．右肺动脉层面 相当于心腰部，肺动脉见于升主动脉左侧，分出半弧形的右肺动脉向右后方，穿过上腔静脉与中间支气管入右肺门，中间支气管后方为奇静脉－食管隐窝；左侧支气管向左侧延续其后为左下肺动脉，构成左肺门。肺组织突入左肺门与降主动脉间形成切迹（图 1－6－3）。

7．主动脉根部层面 又称左心房层面，相当于心腰下部平面。升主动脉位于纵隔中央，其左前方为肺动脉干，纵隔右缘前方为右心房，升主动脉之后为左心房，有时可见到汇入其中的肺静脉，食管与降主动脉贴左房（图）。

8．心室层面 位于膈顶上下数厘米之内，左、右心室分别构成心脏的两侧，前缘室间沟呈一切迹，在其前方可见心包膜影。

9．膈脚后层面 膈脚成为后纵隔下部的分界，在该层面，胸降主动脉的前方可见食管，有后方为奇静脉及胸导管。在该区正常的淋巴结不应超过 6mm。

（二）CT 支气管影像 肺窗可清楚地显示支气管与肺门的解剖结构。薄层扫描可提高肺段、亚段支气管的显示率。在肺窗应着重观察下面几个层面：双侧主支气管分叉平面、右上叶支气管层面、右中间支气管层面、右中叶支气管层面、右下叶支气管层面、左下叶支气管

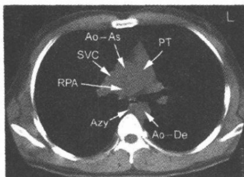


图 1-6-3　右肺动脉窗层面

Ao-As：升主动脉；Ao-De：降主动脉；Azy：奇静脉；L：左侧；PT：肺动脉干；RPA：右肺动脉；SVC：上腔静脉

层面、亚段支气管层面。

1. 左右支气管分叉层面　在横断面 CT 图像上隆突水平下见较对称的椭圆形透亮结构（图）。

2. 右上叶支气管层面　右上叶支气管开口较高，CT 图像上见从水平方向自内向外的管柱状透亮影（图 1-6-4）；在正常情况下，右上叶支气管前壁与右上肺动脉紧邻，后壁与肺接触；因右上叶前、后段支气管与轴位上分出，故包括分叉部均能在同一层面上显示为向前外和后外方走行的长管状含气透亮结构；右上肺静脉后支位于前、后段支气管分叉的外侧，呈类圆形软组织密度影；因右上叶尖段支气管走行垂直，CT 表现为圆形透亮影，投影于上叶支气管的远侧段。

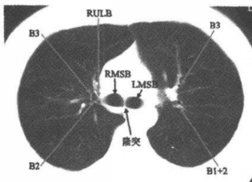


图 1-6-4　右上叶支气管层面

B2：后段支气管；B3：前段支气管；B1+2：尖后段支气管；LMSB：左主支气管干；RMSB：右主支气管干；RULB：右上叶支气管

3．右中间支气管层面　指右上叶支气管起始部至右中叶支气管开口部的一段支气管的CT影像，含气的支气管前壁为右肺动脉，支气管后壁紧邻肺组织，壁厚小于2mm。此层面可见到支气管后方的肺组织突入奇静脉－食管隐窝（）。

4．右中叶支气管层面　显示向前外方向走行的管状透亮影，在此稍下层面上，约60%可显示中叶外、内段支气管的全貌（）。

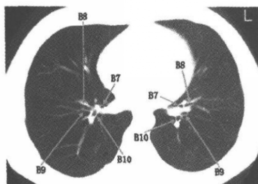


图1－6－5　右下叶支气管层面

B7：内基底段支气管；B8：前基底段支气管开口；B9：外基底段支气管；B10：后基底段支气管

5．右下叶支气管层面　右上叶肺脊位于右中叶支气管后面，它是右下叶支气管的起始部标志。此层面多可见到呈圆形或椭圆形的基底段支气管（因其走行与扫描层面几乎垂直）含气透亮影，可见内基底段靠内侧，其前、外、后依次排列相应的基底段支气管（、、、图1－6－5）；有时还可见到内基底段支气管内侧水平走行入左心房的右下肺静脉。

6．左上叶支气管层面　左上叶支气管层面：主干与右肺动脉同层面，呈管状含气影像，从主支气管分出后向外侧走行，其后方可见左肺动脉通过。左上叶尖后段支气管起始部也呈圆形含气结构，可重叠于左上叶支气管远侧部。左上肺静脉总是位于左上叶支气管前方。在此层面，多数人左上叶前段支气管从尖后段支气管近侧段分出，呈细管状透亮影（）。

7．左下叶支气管层面　左上肺脊是左下叶支气管起始部的重要标志，常用于辨别舌叶与左下叶支气管；左下叶支气管与舌叶支气管几乎同一平面；左下叶支气管分支位置与右侧相似（、、），但左下叶背段起始部较右侧高，内、前基底段支气管共干，左下肺静脉在左下叶支气管前面进入左心房。

8．亚段支气管层　在胸部薄层CT扫描时，可大大提高亚段支气管的显示率。

（三）CT肺间裂影像　脏层胸膜紧紧包裹肺并向叶间延伸至主裂和水平叶裂，此外有时还可观察到奇叶裂与副叶裂等变异叶裂。

1．斜裂　在常规CT图像上一般难以直接显示，多通过两侧的透明区间接识别，而在薄层和HRCT上，大部分斜裂可以显示。

2. 水平裂　将右上、中叶分开，其走行与 CT 图像平行，在右中间段支气管层面，表现为三角形或卵圆形的无血管区，内端与叶间动脉相邻。

3. 奇叶裂　在 CT 图像上呈边界清楚，自右后向前外膨凸的弧形线影。由两层脏层胸膜和壁层胸膜构成，从胸 4~5 椎体外侧向前走行于头臂静脉或上腔静脉之间。

4. 副叶裂　为变异叶裂，多分布在两下叶。CT 图像上表现为弧线形致密影。

（四）CT 肺叶、段的影像　在胸部 CT 诊断中，肺叶及肺段的描述尤为重要：①肺叶：由叶裂分隔，双侧斜裂后方为下叶，右下叶前方自上而下分为上、中叶，水平叶裂将右中下叶分开；左侧斜裂前方为左上叶，包括固有上叶与舌叶；有时可遇见解剖变异的奇叶（右上叶肺尖后区）和副叶（分布于下叶区）；②肺段：主动脉弓上平面能见到双上肺尖段支气管呈含气的小圆影（▦）；主动脉弓层面主要反映双侧肺上叶尖、后、前三个肺段（▦）以及左下叶背段的解剖部位；左肺动脉层面主要代表双上叶前后段以及前移的斜裂后方的双侧下叶背段；右肺动脉层面代表了右上叶前段、中叶外段与下叶背段，而左肺代表了上叶前段、舌上段与下叶背段（▦）；右中叶支气管层面主要代表中叶外内段与左舌上段及双侧下叶背段（▦），在此层面上右中叶外、内段支气管呈长轴状透亮影并构成棘角，左侧的舌上段与下叶背段支气管的轴状管状影也相互成棘角；下叶基底干层面很容易分辨各基底段的位置（图 1-6-6）。

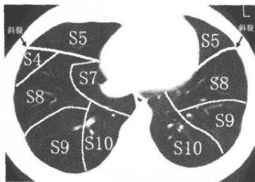


图 1-6-6　CT 肺叶、段的影像

L：左侧；S4：（右）外段、（左）上舌段；S5：（右）内段、（左）下舌段；S6：背段；S7：（右）内基底段；S8：（右）前基底段、（左）前内基底段；S10：后基底段

在 HRCT 图像上还可显示小叶间隔、小叶核心及小叶间质等细微结构，能更细微地分析病变的性质。

四、特殊解剖结构

纵隔窗层面可以清晰显示组成胸壁的肌肉、骨骼、脂肪等结构，应仔细观察，避免错判。必要时进行增强 CT 检查鉴别。还应注意观察以下特殊解剖结构：纵隔淋巴结、气管

（形态、气管后隐窝、右气管旁带）、食管（奇静脉－食管隐窝、肺脊）、胸腺、奇静脉系统、胸导管、脊椎旁线及下肺韧带等。

1. 纵隔淋巴结　在 CT 片上淋巴结表现为中等密度的圆形或卵圆形影，在低密度的脂肪衬托下易于辨认，但是当与肺门及纵隔内血管密度相近时，尚需增强 CT 扫描加以鉴别。当淋巴结大于 15mm 时可认为是病理性增大；而当淋巴结直径大于 2cm 时，多考虑恶性肿瘤或淋巴结转移。纵隔淋巴结的分站方法，可参考修改后的美国胸科协会制定的方法（表 1－2－3 及图 1－2－25）。

2. 气管的特殊表现　CT 图像上圆形的环状软骨段位于气管上区，而下区的隆突附近呈椭圆形，中区呈“马蹄形”的前凸后扁表现。老年患者气管前壁常可见到软骨钙化；在奇静脉弓上层面，右后纵隔胸膜在奇静脉弓上方和气管后方反折，形成气管后隐窝或称为奇静脉上隐窝；当气管旁淋巴结肿大时，在 CT 片上可见到右肺包绕气管右壁后壁的带状影（右气管旁带）增厚，正常时不应超过 4mm。

3. 食管的特殊解剖结构　在奇静脉弓下层面（主动脉弓下 1～2cm 层面）有后纵隔胸膜反折形成向左的隐窝，在 CT 图像上可见到右肺下叶背段向右支气管及心脏后延伸到食管和奇静脉右侧缘的隐窝区，此区称为“奇静脉－食管隐窝”，在临床有重要意义；突入此隐窝的右肺下叶背段称为“肺脊”，老年较深，而年轻者较浅，在临床阅片时应加以区别。

4. 胸腺　正常时胸腺两叶在主动脉弓平面显示最佳，多呈三角形或箭头状表现。20 岁前多表现为大小不一、均匀的软组织密度影；此后渐萎缩退化而被脂肪代替，在 CT 图像表现呈脂肪密度，其间可夹杂有残存的呈线状、小结节状软组织密度的胸腺小体。

5. 奇静脉系统　在降主动脉右后方可见奇静脉，胸 4～5 水平急转向右前，跨越右主支气管近端汇入上腔静脉背侧，称为奇静脉弓。

6. 胸导管　在 CT 图像上，在胸 4～5 平面，于食管左后外侧可见到小圆点状或小椭圆状的软组织密度影表现的胸导管。

7. 横膈　当横膈腹侧面有气体和脂肪时，在 CT 上可观察到前膈肌、膈肌角、膈肌裂孔及弓状韧带。

8. 膈神经　上部不易显示，有时在下部靠心缘附近，可见到呈小三角状、尖指向外侧的突起，即为介于心包与纵隔胸膜之间的膈神经。

9. 心包隐窝　统计 50%～60% 正常 CT 图像上可见到，位于气管前间隙与升主动脉后方，呈卵圆形，边界清楚，高于脂肪的低密度影，紧贴升主动脉后壁，易误诊为淋巴结肿大。

10. 纵隔线　是由两肺汇合于纵隔形成的线影，又称联合线。在 CT 图像上，可见到呈线状软组织密度影。可见到在主动脉和心脏前方的前联合线与主动脉后方的后联合线（由左右两肺在食管与脊椎之间汇合而成）。

11. 胸椎旁线　即脊椎旁线，在 CT 图像上可见到后纵隔结构与肺之间的细线状软组织影。它是左侧纵隔胸膜的反褶影，位于胸椎左侧降主动脉后缘，起于主动脉弓下，止于横膈。

12. 下肺韧带　下肺韧带在 CT 上的表现不恒定，通常由纵隔面上小的峰状突起向肺延伸的细线状阴影组成，左侧下肺韧带紧靠食管，后方为降主动脉，通常较右侧下肺韧带易

显示。

五、胸部基本病变的CT表现

（一）肺部基本病变的CT表现

1．肺实变　常见于肺感染、肺水肿、肺创伤等。在CT图像上，如病灶呈梅花瓣状或斑点状且直径小于1cm，多反映肺腺泡受累；如为直径大于2cm的斑片状密度增高影，常反映病变累及肺小叶；病变累及肺段或肺叶时可见大片或团片的密度增高影。急性浸润边缘多毛糙、模糊；亚急性或慢性者边界常清晰、轮廓锐利（）。

2．肺肿块　通常是指肺内直径大于2cm的类圆形致密物。多源于支气管腔和肺泡。临床常见有周围性肺癌、错构瘤、炎性假瘤、转移瘤等。CT图像上，在肺野内可清楚地显示单个或多个大小不等、密度不均或均匀、边界清楚或不规则或有毛刺的类圆形肿块影。肺内良性病变时，多见轮廓边缘清楚、圆形肿块影，密度大多均匀，其内可有较大钙化灶，CT随访大小无明显改变；但恶性肺肿块病变时，可见肿块呈分叶状、不规则、有毛刺或棘突征，并在2~3月内大小有明显增大（）。

3．肺纤维化　在CT图像上，可见局部有细条纹影，僵硬，粗细均匀，呈软组织密度并可跨叶（局限性纤维化）；也可在广泛肺野见到支气管壁增厚，血管增粗影像，胸膜下可见到多数小结节以及不规则小致密影，严重者病灶呈网格状、蜂窝状、小囊状低密度影（弥漫性肺纤维化）。

4．空洞　常见于肺结核、肺脓疡、肺癌、肺吸虫病、非炎症性坏死性肉芽肿等。CT图像上能清楚地显示大小、形态与厚度不一的完整空洞壁与含气的透亮区。肺结核空洞可见洞壁厚薄不一，多在2~3cm间，内壁多光滑边缘可有卫星灶。而周围性肺癌洞壁较厚，内壁不规则，可由附壁结节或浅小液平面。肺脓疡空洞者，洞壁厚，可有较大液平面，结合临床表现易于识别（、）。

5．肺空腔　肺空腔：CT图像上可显示单个或多个大小不等、边界清楚的圆形或类圆形含气透亮腔，其壁非薄。常见于肺大泡（）、先天性支气管肺囊肿、囊性支气管扩张等。

6．空洞内含物　液性内容物在CT图像上可见大小不一的液气平面，常见于肺脓疡，其次为肺结核、囊性支气管扩张以及肺癌等；而球形的内含物常见于肺曲菌球、肺脓疡以及肺囊肿感染伴出血的凝血块等。CT图像上，显示洞腔内有大小不等的、可随重力、体位而变动的游离的球形致密物（）。

7．肺钙化　肺钙化的形态依病变性质不同而有所差别。在CT图像上，如错构瘤可见病灶内呈爆米花样钙化。肺结核病灶呈点状或层状钙化。尘埃沉着病的淋巴结可呈蛋壳状钙化。

8．肺间质病变　病因较多。在HRCT上常可见到弧线影、小叶间隔线、小叶中央网影、支气管影模糊、索带影、毛玻璃-小结节影、蜂窝影及小叶肺气肿等表现。有时也可见到支气管扩张及肺不张的表现。

9．肺气肿　①慢性弥漫性肺气肿，包括小叶中央性肺气肿、全小叶肺气肿及小叶间隔旁肺气肿；②代偿性肺气肿。指支气管无阻塞，但由于一侧或对侧肺体积减少而引起病变。

CT 图像上，可显示局限性肺区的肺泡过度扩张，出现少或无血管区的低密度区；③间质性肺气肿：指支气管肺泡破裂后，空气进入肺间质引起，也可有肺间质的间隙进入心包、纵隔，产生心包积气和纵隔积气，若气体自胸骨切迹上进入皮下，则可在颈部、胸廓两侧出现皮下气肿影。

（二）胸膜腔病变的基本 CT 表现

1. 胸腔积液　①游离性胸腔积液在 CT 影像上表现为沿胸壁内面的半圆形密度增高影像，大小与积液量成正比。仰卧位扫描时液体多位于胸膜腔后部。积液量较多时，可压迫下叶而出现肺不张表现；②包裹性胸腔积液在 CT 影像上表现为沿后外胸壁呈扁球状的液体密度增高影像，常呈局限性。鉴别包裹性积液与胸膜增厚可以根据 CT 值大小实现。有时可见到积液周围钙化及气体进入时形成的包裹型液气胸；③叶间积液的诊断需综合几个层面的影像及结合 CT 值，否则常可误诊为肺内病变。发生在水平叶间裂或斜裂时，CT 扫描时表现为梭形液性密度增高影像，边缘光滑，临床上以斜裂叶间积液多见；④肺下积液需与腹腔积液鉴别。肺下积液位于膈影外侧，与肝的交界面模糊并由横膈与肝脏分开，有时可沿整个后肋膈角隐窝分布而在肝脏后内侧缘见到液体积聚影像；⑤纵隔胸膜积液在 CT 显示肿块呈水样密度伴纵隔胸膜增厚可提示本病（图）。

2. 胸膜增厚粘连及钙化　CT 平扫常表现为胸壁内缘的条状、带状或扁丘状软组织密度影，多见于侧后胸壁下部，与肺组织有清楚锐利的边界。广泛的胸膜增厚常伴有同侧胸腔缩小，纵隔向患侧移位。纵隔胸膜增厚表现为心缘强直，并出现“胸膜尾”。胸膜钙化常表现为肥厚的胸膜软组织影内有连续和散在的点状、条状或片状高密度影，边界锐利清晰，CT 值在 120～150HU 以上。

3. 胸膜结节及肿块　在 CT 图像上病灶呈结节状或肿块状软组织密度影，可单发或多发，病变常光滑、锐利。可见于间皮瘤、转移瘤、结核瘤等（图）。

4. 气胸或液气胸　诊断本病主要依靠 X 线的表现，而 CT 扫描可发现少量气胸的存在，因此在气胸的影像学诊断上 X 线表现尤为重要。X 线主要表现：无肺纹理的含气区，健侧肺血流量增多呈主动脉充血症，如脏壁层胸膜有广泛粘连时，可见局限性气胸表现，另可见到患侧胸廓饱满扩大及肺压缩的组织块影和气管、心脏、纵隔的移位征，张力性气胸时还可见到横膈下降变平或向下弯曲，有时也可见到由于胸腔内液体与气体并存的液气胸表现；气胸在 CT 影像上表现为胸膜腔的半圆形低密度区，CT 值 -1 000HU，内无肺组织结构，气胸区的宽窄决定于气体量的多少，可清晰地显示压缩肺的边缘，如为包裹型液气胸可有胸壁胸膜肥厚及宽大的气液平面，包裹性脓气胸增强扫描时可见周边强化，外伤性的液气胸常伴有肋骨骨折及皮下气肿（图）。

（三）纵隔基本病变　主要为纵隔肿块性病变，常需根据病变的密度来推断其病理特性（图）。

1. 含脂肪的组织块影　见于脂肪瘤、脂肪蓄积、胸腺脂肪瘤等，病变呈脂肪密度，CT 值在 -70～-120HU 之间。

2. 囊性肿块病变　常见与气管和支气管囊肿、心包囊肿、食管囊肿及淋巴管囊肿等。病变呈水样密度，CT 值在 0～20HU。若部分囊肿内含蛋白量高或出血，其 CT 值可达 50HU，这时与实质性肿块不易鉴别，应引起足够的重视。

3．实性肿块病变 常见于胸腺瘤、畸胎瘤、神经源性肿瘤、淋巴瘤和转移瘤等，病变呈软组织密度，CT值多在30～50Hu之间。

4．血管性肿块病变 主要见于胸主动脉瘤、主动脉夹层动脉瘤、主动脉褶曲以及头臂动脉瘤等，其CT也呈软组织密度，但增强扫描时可见血管密度影像。

第三节 胸部MRI检查

由于近年来MRI技术及其性能的提高，以及新软件的开发利用，MRI在胸部的应用也较前大为改进，某些方面特别是肺门和纵隔的检查已超过CT。

一、MRI的简要原理

1．目前磁共振成像主要是指氢质子共振。在主磁场外垂直地施加一个与氢质子进动频率一致的射频脉冲，引起质子的共振并迁到高能态。停止射频脉冲，将吸收的能量释放出来，产生磁共振信号，质子也恢复到原来的平衡状态，这种过程叫弛豫。分为横向弛豫（T2）和纵向弛豫（T1）两种。

2．决定MRI图像的对比度是T1、T2弛豫时间。T1长信号强度呈黑色；T1短信号强度高呈白色。而T2则与之相反。此外血液的流速（快者为黑色，流速慢者为白色）以及顺磁性物质（铁等）均影响磁共振信号。

3．通过改变施加的脉冲序列可以获得偏重于T1、T2及偏重于质子密度加权像的图像。

二、MRI在胸部疾病诊断中的应用

在MRI的临床检查中一般采用T1加权像显示解剖最好，如纵隔内脂肪、血管、胸壁肌肉等解剖结构具有不同的信号，易于显示病变。T2加权像对发现肺内较小病变并显示病灶的组织结构以及鉴别肿瘤与液体等方面效果较好。在MRI图像上胸部形态特征与CT所见相同，但其信号特点应必须掌握。

1．气管、支气管 在T1、T2加权像上气体无信号呈黑色。气管、支气管壁在T1像上为中等信号，在T2加权像上粘膜呈高信号，平滑肌及软骨环仍为低信号。血管腔内也无信号，有时与支气管无法鉴别。

2．肺实质 肺内的气体、构成肺纹理的血管和支气管均呈黑色，故不能在图像上显示。

3．肺门 肺门中的血管与支气管均呈黑色低信号，淋巴结为中等信号，极易区别，此外还有高信号的脂肪组织极易区别肺门的解剖结构。

4．纵隔 纵隔脂肪在T1加权像上为高信号，在T2加权像上略有降低呈灰白色，而气管、支气管及大血管为黑色无信号组织，其他如淋巴结呈中等信号，这就提供了良好对比，对诊断纵隔疾病十分有利。

5．胸壁、横膈 胸壁肌肉、软组织为中等偏低信号；肋骨皮质为黑色，髓腔部分因有脂肪而信号高。横膈主要为肌肉信号。

三、呼吸系统 MRI 正常表现

MRI 可经横轴位、冠状位及矢状位等不同体位进行多层面扫描，临床工作中，多选用以下层面进行读片诊断：

1. 横轴位　自上而下选择 9 个层面，与前述 CT 的相应解剖结构一致，区别在于 MRI 用信号强度来表达，CT 用密度来表达。

2. 冠状位　从前向后选择 6 个标准层描述正常解剖结构。即右心室层面、升主动脉层面、上腔静脉层面、右肺动脉层面、支气管分叉层面和降主动脉层面。

3. 矢状位　上腔静脉层面（显示上下腔静脉，右心房、右肺动脉断面、左心房与气管等）、升主动脉层面（显示升主动脉、无名动脉、左右心房、房间隔及右肺动脉等）、右室流出道与肺动脉干层面（显示右心室、右室流出道、肺动脉干、左肺动脉、左心室、主动脉弓、左颈总动脉、左锁骨下动脉与左主支气管等）、降主动脉层面（显示左右心室、肺动脉干、左主支气管、降主动脉与左锁骨下动脉等）。

四、MRI 对胸部疾病的诊断价值

1. 肺实质病变（含肺炎、肺结核）　对于肺实质病变，在 MRI 中的 T1 加权像上是一个中等信号强度，在 T2 时其信号强度略有增高。自然对周围的低信号对比明显。但对于较小斑点、片状病灶则显示稍差。

2. 对于紧靠纵隔、肺门区的中央型肺癌，MRI 均能清楚显示，并通过脂肪间隙分辨癌肿是侵犯还是紧邻；对癌性肺不张，T1 像肿块信号高与肺不张信号；对癌肿残留、复发与放疗后纤维化的鉴别，更优于 CT；肺野周围性肺癌在 T1 像上呈肌肉信号，T2 像上略比肌肉信号高；肺转移瘤 T1 上略高于肌肉信号，若出现坏死、囊性变则强度减低，在 T2 上强度增高。

3. 纵隔病变　能清楚地分辨纵隔的实性和囊性肿瘤。如囊性肿块内含粘液、蛋白含量高或实性肿块内含脂肪时 T1 向上可呈短 T1 高信号；还能分辨淋巴瘤和放射性纤维化，即在 T1 加权像上，较高信号强度为残留或复发肿瘤，低信号区往往是放射性纤维化。因此，在淋巴瘤的随访中，MRI 优于 CT。

4. 纵隔肺门淋巴结肿大　凡淋巴结短径 > 1.0cm 均可称肿大。在 T1 像中淋巴结较肌肉信号略高，而在 T2 上信号强度有所增，程度与病因有关。一般炎症较肿瘤所致的信号强度增高要明显些。

5. 胸膜疾病　MRI 可显示各种类型的胸腔积液，在 T1W1 图像上，为长 T1 低信号，T2 上则显示高信号，同时可根据信号的强弱分辨出漏出液、渗出液和出血。对胸膜间皮瘤，T1W1 上呈中等信号强度，T2W1 上强度略增高；对肿瘤是否侵犯心包、纵隔要比 CT 敏感。

总之，在胸外科临床实践中，传统的 X 线检查仍然是胸部疾病的首选检查法，既简单又经济安全，且 90% 的胸部疾病仍然可以通过它进行诊断，对于疑难、部位特殊的病人辅以 CT 检查更能提高诊断率。MRI 的优点主要在肺门和纵隔，且可多方位成像，对确定肿瘤的范围及血管受累情况有独到之处，可作为胸部疾病的辅助检查方法。

参 考 文 献

1. Awai K, Komi M, Hori S. Selenium - based digital radiography versus high - resolution storage phosphor radiography in the detection of solitary pulmonary nodules without calcification: receiver operating characteristic curve analysis. AJR Am J Roentgenol, 2001, 177 (5) :1141 - 1144.
2. Bergin D, Ennis R, Keogh C, et al. The "dependent viscera" sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture. AJR Am J Roentgenol, 2001, 177 (5) :1137 - 1140.
3. Butts JR, Foster AE. Comparison of commercially available three - dimensional treatment planning algorithms for monitor unit calculations in the presence of heterogeneities. J Appl Clin Med Phys, 2001, 2 (1) :32 - 41.
4. Dobbins JT 3rd, Samei E, Chotas HG, et al. Chest radiography: optimization of X - ray spectrum for cesium iodide - amorphous silicon flat - panel detector. Radiology, 2003, 226 (1) :221 - 230.
5. Jang KM, Lee KS, Lee SJ, et al. The spectrum of benign esophageal lesions: imaging findings. Korean J Radiol, 2002, 3 (3) :199 - 210.
6. Konen O, Hertz M, Klein HO, et al. Extrapleural hematoma as an unexpected finding on a follow - up chest X - ray after coronary surgery. Eur J Radiol, 2002, 44 (3) :225 - 227.
7. Mah E, Samei E, Peck DJ. Evaluation of a quality control phantom for digital chest radiography. J Appl Clin Med Phys, 2001, 2 (2) :90 - 101.
8. Pizano LR, Houghton DE, Cohn SM, et al. When should a chest radiograph be obtained after chest tube removal in mechanically ventilated patients? A prospective study. J Trauma, 2002, 53 (6) :1073 - 1077.
9. Quekel LG, Goei R, Kessels AG, van Engelshoven JM. Detection of lung cancer on the chest radiograph: impact of previous films, clinical information, double reading, and dual reading. J Clin Epidemiol, 2001, 54 (11) :1146 - 1150.
10. Reading M. Chest X - ray quiz. The left hemidiaphragm is ruptured. Intensive Crit Care Nurs, 2002, 18 (4) : 255 - 256.
11. Tyroch AH, Kaups K, Lorenzo M, et al. Routine chest radiograph is not indicated after open tracheostomy: a multicenter perspective. Am Surg, 2002, 68 (1) :80 - 82.
12. Wallace MJ, Krishnamurthy S, Broemeling LD, et al. CT - guided percutaneous fine - needle aspiration biopsy of small (< or = 1 - cm) pulmonary lesions. Radiology, 2002, 225 (3) :823 - 828.

第七章 胸外科医师的培养和训练

任 华

胸部外科是一个古老的学科，其形成和发展大约经历了一个世纪，同时也由点滴的临床经验的积累，发展为具有独立的理论基础又与各个学科相互渗透独立体系。现代胸外科医师无需像先驱们那样艰难地探索某一种疾病与外科治疗的关系，先人们已经给我们留下了许许多多成功的或失败的经验教训，并且根据这些经验教训作出总结，形成胸部外科的基础理论。虽然现代胸部外科医师可以通过阅读用较短的时间就了解胸部外科的基础理论和各种疾病的处理原则，但是要成为一名成熟的胸部外科医师只知道这些基础理论是远远不够的，还需要将这些理论与临床实践融会贯通，连接这两个阶段的桥梁就是胸部外科医师培养和训练。现代胸部外科医师还肩负着继往开来的重任，这也需要扎实的基本知识和基本技能，以及敏锐的观察能力和善于开创的精神，而这种基本素质的形成在胸部外科医师培养和训练中就已经开始了。胸部外科医师的培养和训练还应强调学习伴随医疗实践的全过程，不同阶段、不同层次、不同水平的胸外科医师有其不同的学习内容，亦会在学习中不断吸收新知识，吐故纳新，使其不断成熟、更加丰满。

一、胸部外科医师培养的历史

19世纪后叶完整的住院医师培养制度就已经在德国形成，其主要倡导者是柏林大学教授Bernard von Langenbeck，按照这套住院医师培养方案，在著名的 Charite 医院培养出许多优秀的外科学者，如Billroth、Kocher、Trendelenburg 等。在这套培养方案中，循序渐进地增加住院医师所肩负的责任是重点，而培养方案的制订者和执行者 Langenbeck 是非常优秀的、具有高超技巧和判断能力的外科医师，他本人曾设计 33 种手术器械；他创办了《临床外科杂志》、是德国外科学会的创办人；同时亦训练出许多有才华的外科学术带头人。

美国的住院医师培养制度是从 Johns Hopkins 医院开始的，William Stewart Halsted 时任该院第一任外科主任，在多次访问欧洲，特别是德国、瑞士、奥地利有名的医学教学科研中心后，参照 Langenbeck 的住院医师培养和训练原则，建立起 Johns Hopkins 住院医师制度。Halsted 充分重视当时的许多学术发现，如 Hunter、Pasteur、Lister 等人的贡献均为外科学的现代发展打下基础，因此，在 Johns Hopkins 住院医师培养制度中特别强调了科学研究工作的训练。Halsted 在全国范围宣传这套培训制度重要性，并且在短期内成为美国医师培训的典范。1904 年Halsted 在耶鲁大学所作的题为“外科医师的培养”的报告中指出，除了手术和病房工作，应要求高年住院医师乃至主治医师从事科学研究，学习外科病理学、细菌学和生理学。有志从事外科专业的年轻医师，应当从早年的训练中就获得这些与专业有关的基础学科的知识。经 Johns Hopkins 住院医师制度培养出来的医师，在美国各地成为各大学的外科教授，同时在各自的大学中传播、宣传这种培训制度，即在搞好临床工作的同时又要开展科学研究。

1928年美国 Michigen 大学的 John Alexander 建立了最初的胸外科住院医师训练规程。根据他本人成长的经验认为，胸部外科的训练即便是在有大量病例、工作活跃的单位，对年轻医师的培养的年限不得低于两年，否则他将会缺乏自信，不能应付复杂的临床问题，也得不到内科同行的尊重。根据这一原则，他训练出来了的医师均成为显赫的胸部外科专家，后来美国胸部外科考核委员会采纳了 Alexander 的胸外科医师的训练和培养计划。Alexander 本人不仅是胸部外科专业的创始人、教育家，亦是卓越的临床学家，他对肺结核的外科治疗颇有研究，其力作《肺结核的外科治疗》（1925年）和《肺结核萎陷疗法》（1937年）是公认的胸部外科的里程碑。

Edward D Churchill 是另一位胸部外科的先驱，在胸部外科领域作出了巨大的贡献，在哈佛大学和麻省总医院他对培养训练年轻医师倾注了极大的热情，同时赋予了新的内容。他认为，坚持科学态度和人道主义精神亦是一名外科医师所应具备的基本素质。

1948年美国胸部外科考核委员会建立，1971年该委员会从美国外科考核委员会中独立，并与美国胸部外科住院医师评定委员会密切合作，将美国胸部外科医师培养和训练纳入正轨。胸部外科考核委员会强调，年轻医师在进入心胸外科专业之前应当有充分的普通外科的训练，在取得胸部外科专业证书之前应先取得普通外科的证书。胸部外科医师的培养是一个复杂的过程，至少需要6~7年的时间，因此，考核委员会要求申请心胸外科专业考核的医师必须在胸部外科或心血管外科工作满24个月，其中至少有12个月连续担任高年住院医师工作，其训练计划要经过美国胸部外科住院医师评定委员会或加拿大皇家外科学院批准，并且要有所在培训的心胸外科主任的签字证明。考核委员会对临床实践的要求也相当高，1984年要求申请人至少要有150例胸部外科手术经验，而手术类型的分配则由申请人所在地区上一年所有申请人手术例数的均数加一个标准差来决定。1984年对申请人手术类型和手术例数的要求如下：

肺、胸膜、胸壁手术 40 次
全肺切除、肺叶切除、肺段切除 20 次
其他 20 次
食管、纵隔、膈肌手术 10 次
食管手术 5 次
其他 5 次
先天性心脏病手术 20 次
心脏直视手术 8 次
其他 12 次
心脏瓣膜手术 20 次
冠状动脉搭桥手术 30 次
安装起搏器 10 次
气管镜和食管镜检查 25 次

考核委员会认为，参加培训的住院医师必须参与疾病的诊断，手术前处理包括术前治

疗、术前计划、手术适应证的选择，手术治疗以及术后处理的全过程。申请人可以在某个方面有侧重，如肺、食管、创伤、心血管等，但必须有较全面的知识，包括体外循环的生理概念、操作方法和并发症等，小儿胸外科临床问题的处理能力，重症监护病房危重病人的救治技术，如呼吸机的使用和调节、血气和代谢紊乱的纠正、低心排血量的处理和营养支持的有关知识。按照这样的培训步骤，美国心胸外科界涌现出的国际级大师层出不穷。

二、中国胸部外科医师的培养和训练

中国的医学教育是受到多元化因素影响的产物，年代的变迁赋予中国医学教育不同的形式和内容。古代中国的医学教育是子承父业、师徒传代的小作坊式。20 世纪初，欧美先进的医学教育模式对中国的医学教育产生了深刻的影响，1921 年北京协和医院开院，其运转模式和管理方法完全由美国人控制，就医学教育体制而言，则采用 Johns Hopkins 的医师培训的方法，在当时的中国独树一帜，同时由于这种医师培养训练制度的合理性和先进性，北京协和医院培养出一大批中国医学界的人才。20 世纪 60 年代由于历史的原因，中国的医学教育主要受前苏联的教育制度影响，其核心就是采取了研究生制度，这样，较早进入医学转科的年轻人能通过研究生的学习阶段弥补科研训练不足的缺憾。80 年代，西方医学教育思想的再次介入，给中国的医学教育注入新的活力，很多单位实行了严格的住院医师培训制度、临床研究生制度，旨在快速提高医师的临床和科研素质。同时，为了提高专业化程度和对医师进行专业化培训，一批专科医院纷纷建立，如胸科医院、心血管病医院、骨科医院、眼科医院、妇产医院、肿瘤医院等，使专科病例集中，临床经验丰富，医师对本专科疾病的认识可以相当深入细致，提高了对疾病的诊断和治疗水平，但从另一方面讲，这是对要求具有广泛医学基础进而强化专科的医师培养和训练制度的挑战。90 年代末，中国完善了执业医师考核制度，这是对医师整个培训过程的第一阶段的验收，说明中国的医师培训制度在逐渐完善。

中国胸部外科专科的建立始于 20 世纪 50 年代，在这之前，已经涌现出几位杰出的胸外科专家。1937 年，王大同在北京协和医院成功地为一名 22 岁的女性支气管扩张患者进行了左下肺叶切除术，他使用了 1933 年 Shenstone 提倡的止血带处理肺门的先进方法。1941 年，张纪正在北京协和医院为一名 49 岁男性肺癌患者成功地施行了左全肺切除，他采用了当时先进的分别结扎肺血管和支气管的方法。1940 年，吴英恺在北京协和医院为一名 50 岁男性食管下段癌患者成功地进行了经左胸切口食管癌切除、食管胃主动脉弓下吻合手术。(吴英恺时任北京协和医院外科主治医师，外科主任 Harold Loucks 因患重感冒，推荐吴英恺为这例食管癌病人主刀，手术取得成功)。这三位中国胸部外科先驱得益于在北京协和医院住院医师阶段的培训，而这一培训规程则承袭了 Johns Hopkins 的医师培养和训练的精髓，所以他们才能在当时外科专科尚未完全分化的情况下，出色地完成高难度的胸部外科手术。

在以后的几十年中，中国胸部外科医师培训始终遵循了一个主要原则，在广博的普通外科训练的基础上再进入胸部外科专科训练。近 10 年来，培养具有高超的手术技巧和敏锐的洞察和分析能力，又有创造性的、具有科研头脑的胸部外科医师，已经成为胸部外科医师培训计划的一部分，因此，在原有的胸部外科专科训练的程序中又加入并强调科研思维方法训练的内容，这就是临床研究生制度。通过 3～6 年的研究生阶段的学习，系统地完成 1～2 项

科研课题，使被训练者的科研意识增强，以便在今后的临床工作中善于发现和领悟新问题的关键点，懂得如何用正确的方法证实、验明新的设想。

由于对专业化程度要求的提高，胸部外科已经分化为普通胸外科、心脏外科、大血管外科以及小儿心脏外科等，这无疑能使专科医师们在专业知识和技能上更加精湛和深入，专业化水准亦更加提高。但这种现象也带来另一方面的弊病，一些复杂的、多脏器混合性疾病的诊治工作也许因此将被忽视。为了避免这种状况的出现，强调在进入胸部外科训练程序的初期，应当重视普通胸外科和心脏外科基础知识和基本技能的训练，普通胸外科医师应当懂得体外循环、大血管损伤的处理方法、冠心病和心律失常的救治原则、低心排的矫正等，以便在临床工作中得心应手。典型的范例是 1997 年在北京协和医院心胸外科完成了两例同期冠状动脉搭桥和贲门癌根治手术。这两名老年男性患者因贲门癌引起上消化道出血就诊，同时又有严重的心绞痛，经过冠状动脉造影证实他们均患冠状动脉三支病变合并左主干病变，这给临床处理治疗带来一些棘手的问题，如果单纯施行贲门癌根治术，围术期心肌梗死将是最大的威胁，而单纯进行冠状动脉旁路移植手术，在体外循环过程中可能加重贲门癌出血。由于医师有丰富的普通胸外科和心脏外科的临床经验，患者在同期先接受了贲门癌根治手术，然后进行了冠状动脉旁路移植手术，既切除了贲门癌又恢复了心肌的血供。当然，在临床工作中需要多学科知识的类似的例子还很多，如：肺移植过程中需要体外循环的辅助、肾功能衰竭病人在行普通胸外科手术前、后需要接受血液透析治疗等。

总之，中国胸部外科医师培养和训练的制度还在不断丰富和完善当中，在这个过程中，建立合理的、检验培训效果的、全国统一的考核制度是其中非常重要的内容。每位立志成为一名合格的胸部外科医师的年轻人，都应当使自己成为有广博的基础知识、娴熟的基本技能、敏锐的洞察能力和活跃的科研意识的现代医师，而不是单纯的手术匠。

三、胸部外科医师所应具有的基本素质

胸部外科医师所面对的工作对象是具有特殊性的病人，他们的重要脏器（肺脏、心脏）患有不同程度病症，而这些脏器在维持人的生命中起着关键的作用。胸部外科医师的任务是用手中掌握的医疗方法，治疗或祛除病症，使这些脏器能继续行使其正常的生理功能，然而，这些医疗过程与破坏、损伤之间的差别也许就在毫厘之间，这种细微的差别所带来的就是生命的代价，因此，胸部外科医师的责任决定了对其素质的要求。

（一）对疾病的高度认知　临床医学主要是经验医学，诊疗疾病的过程也是对疾病的认知过程。对于典型的、常见疾病的认知，应当强调认真阅读专业书籍，临床医师可以根据书本上前人对疾病的诊治套路来进行有步骤的、逐步深入的实践，通过对诊治程序的熟悉、理解，再融入自己对疾病的见解，就可以把书本上的知识转化为临床医师本人对疾病的理解和临床经验。当然，临床上所见到的疾病千变万化，不是所有的书本知识可以完全涵盖的，在这种情况下，应当强调对于基本理论的掌握和了解，如病理生理、病理解剖等，通过对基本理论的理解，增强对非典型疾病的认识。对疾病的认知是诊疗疾病的第一步，是启动进一步治疗的关键点。

作为一名成熟的胸外科医师，除了需要对疾病本身的高度认知以外，还需要对其他伴随的异常情况有所认识，这样才能正确评价胸部外科疾病的治疗过程对患者的重要性、评估其

他系统性疾病或其他器官功能障碍对胸部外科疾病治疗过程的影响以及相互的联系。

胸部外科领域中的疾病常常发生在与生命相关的脏器，如心脏、肺脏，其治疗过程亦常影响到这些脏器功能的稳定，从而对生命造成威胁。因此，胸部外科医师在对疾病的诊治过程中，应当充分认识到这些潜在的危险，应当充分认识重要脏器之间的相互影响，最大限度地治疗疾病，而且最大限度地保留患病脏器的正常功能和最小程度地干扰相关的重要脏器的功能状态。

胸部外科领域中的知识随着人们对疾病认识的不断深入在不断扩展，与其他学科之间相互渗透愈来愈广泛，因此，需要胸外科医师们不断学习，不断充实，终生学习是胸外科医师们能保持对疾病高度认知的惟一途径。

（二）娴熟的手术技巧　外科手术是胸部外科医师治疗疾病的主要手段，是理论知识转化为临床实践的重要标志。手术技巧是胸外科医师自身能力、悟性和才华的具体表现，亦是对疾病认知程度的检验。娴熟的手术技巧并不意味着要把外科医师训练成单纯的手术匠，手术技术的熟练过程亦是外科医师不断学习、总结经验、逐渐成熟的过程，在这个过程中，需要外科医师有高度的归纳、整合能力，将书本上的抽象的、文字描述的手术过程，转化为活生生的、三维的、在活体上的操作。显而易见，在掌握手术技巧的过程中，单靠胸部外科医师本人的努力是远远不够的，要有一组医师梯队，在这一不同层次的医师组合中，高年资的医师是低年资医师的老师，而低年资的医师既是学习者也是高年资医师的助手，在协助手术中领悟手术的关键点，逐渐掌握手术操作的基本要领。低年资医师在学习手术的过程中，首先要当好助手，赢得上级医师的信任，使其乐意并主动帮助其提高手术技能。对于高年资医师来说，手术技巧是多年学习、总结并与自身的体会融会贯通的结晶，而对于低年资医师来说，这些高年资医师也许为之奋斗了一生的才成熟的手术技巧只是他们学习的一个部分。低年资医师要尊重高年资医师的劳动成果，这样才有可能学到更多的知识，等待使自己才华得以施展的时机。高年资医师也不要采取“猫教老虎，留一招”的态度，各个不同层次的外科医师共同成长，是一个胸部外科医师团队具有较高医疗水平的标志。

外科手术的学习掌握过程应当由简至繁，逐步升级，先在较低层次的某几种术式上进行积累，然后自然过渡到更复杂的手术操作，而作为胸部外科亦应当为低年资的医师的手术技能训练制定出具体的培养步骤，哪一级医师应当熟练掌握哪几类手术，应当协助进行哪几类手术，都要有较明确的规定。胸部外科医师要善于观察，博采众长，对多个上级医师的手术特点要有归纳、综合的能力，而不是生搬硬套。有悟性是胸外科医师所必须具备的基本素质，在实际手术操作中还应当有举一反三的能力。

大多数的胸部外科手术均与重要脏器相关，手术风险较大，因此，胆大心细是胸部外科医师另一基本素质，在手术中既要根除病变，又不能损伤重要脏器，同时能用最简单有效的办法应付突如其来的变化，如大出血等。

胸部外科手术的成功是主刀医师个人能力发挥，更主要的还是团队合作，其中包括外科手术组、麻醉师、手术室护士和体外循环灌注师。胸部外科医师作为这一团队的组织者，应当具有指挥、协调和统筹能力，充分调动这个团队每个成员的潜能，又能及时发现问题，提出解决问题的建议。

（三）科研意识　科学研究是推动学科发展的重要动力，具有科研意识是临床创新的基

础。许多临床科研所必须经过的步骤是，先受到某种现象或某篇文献的启发，然后形成一个设想，用实验的方法证实这一设想的可行性，最后在临床实施。新的想法、新的治疗方法、新的手术方式就是在成千上万次的尝试中产生，而许多初始的现象会经常不断地在我们身边涌现，能不能抓住这些契机，就在于头脑中的科研意识。

（四）教学思维 教学是胸部外科团队承上启下的纽带，上级医师要把自己的多年从医经验和医疗技术传给下级医师依靠的是教学，下级医师要在临床工作中有所长进依靠的亦是教学，而下级医师能把自己所掌握的知识系统讲给实习医师，是对这些知识完全理解的标志。

（五）人道主义和奉献精神 临床工作不是光靠热情，还必须有如履薄冰、如临深渊的意识，尤其使胸部外科更是如此，精心、细心、热心，把病人当作自己的亲人，才能把知识、能力和时间无私地奉献出来。人道主义和奉献精神是对胸部外科医师基本的职业要求。

参 考 文 献

1. Brewer LA. Sphygmology through the centuries - historical notes. Am J Surg, 1983, 145:696.
2. Brewer LA. History of surgery of the esophagus. Am J Surg, 1980, 139:730.
3. Carroll CM, Pahor A. The history of tracheotomy. J Ir Coll Physicians Surg, 2001, 30 (4) :237 - 238.
4. Hochberg LA. Thoracic Surgery Before the 20th Century. Vantage Press, New York, 1960, 372 - 374.
5. Killian G. Uber direkte bronchoscopie. Munch Med Wchnschr, 1898, 45:844 - 847.
6. Rigdon RH. Cancer of the lung before 1900: a histologic review. Texas Rep Biol M, 1955, 13:993 - 1009.
7. Rigdon RH, Kirchoff H. Cancer of the lung from 1900 to 1930. Int Abstracts of Surg, 1958, 107:105 - 118.
8. Straub GF. Surgery of the Chest. Charles C. Thomas Pub. Springfield, 1932.
9. Thorwald J. The Triumph of Surgery. Pantheon Books, New York, 1957.

第二篇 食管外科理论

第一章 食 管 癌

戈 烽 Ming Liu

食管癌指食管部位发生的上皮来源恶性肿瘤。分为原发性和继发性两大类。原发性食管癌指食管上皮来源，且肿物位于食管。常见的鳞癌和腺癌两个亚型占了食管癌的95%以上；后者指其他部位癌肿远处转移到或局部侵犯到食管。

在1984年，食管癌被WHO列为世界第7位常见恶性肿瘤，在我国1973~1975年的普查中，食管癌死亡率仅次于胃癌，为第2位常见的恶性肿瘤，1990年至1992年的普查显示，因肺癌的死亡率大幅上升，食管癌死亡率降到62种肿瘤死因的第4位（男性第4位，女性第2位），较20世纪70年代，其实际死亡率虽略有下降，但无显著性差异。食管鳞癌以胸中段最多见，约占50%，胸下段约占30%，胸上段最少见，约占20%。

第一节 病 因 学

一、流行病学

全世界几乎所有国家及民族均有发病，多数地区的年发病率男性为2.5~5.0/10万，女性为1.5~2.5/10万。食管癌的发病率有以下特点：

（一）地域性分布　不同的地区，发病率极不相同。世界上约60%的食管癌发生在中国，在我国，约占癌症死亡人数的23%。某些高发区的年发病率，甚至超过130/10万，20世纪90年代我国食管癌死亡率，农村居民是城市居民的两倍多，分别居肿瘤死亡的第3和第4位。但我国各省的发病率也极不均等（图2-1-1），在高发区生活的动物（鸡），也有很高的食管癌发生率。

在亚洲，有人提出食管癌的亚洲高发带，它包括了：日本、中国南部、俄罗斯南部、伊朗北部、巴基斯坦、印度、中东及新加坡，日本40~60岁男性人群发病率每年为3~50/10万，而新加坡的高发病率也与中国移民有关。其他地区：南非的东南沿海地区，食管癌占当地恶性肿瘤的50%。在欧洲，以法国的诺曼底和布列塔尼发病率最高，世界最高发病率在



图2-1-1 中国各省市、自治区男、女食管癌死亡率分布图

伊朗的里海沿岸，达260/10万人。西方国家的发病率一般在5~10/10万人年。

（二）类型比不同 在高发区，食管癌的病理类型以鳞癌为主，占90%以上，而某些低发区，以腺癌较多见。欧美地区属低发病区，发病率为3~10/10万，食管癌及贲门癌约占所有浸润性恶性疾病的1.5%，仅占消化道肿瘤的7%，占因恶性病死亡者的2%，但食管腺癌及近端胃癌的发病率近年来提高很快，已接近、甚至超过鳞癌。在20世纪70年代的美国，食管鳞癌占90%，腺癌占白人男性患者的16%，80年代中期，腺癌已占到近1/3，90年代后期已升到55%~60%，腺癌年发病率达2.5/10万，相反，鳞癌发病率无明显改变。

此外发病率在民族、年龄及性别方面均存在着显著差异，这些流行病学特点在食管癌的高危因素中详细介绍。

二、食管癌的高危因素

目前对食管癌的发病机制尚不清楚，但通过对高发病区的研究，认为食管癌的危险因素有：年龄、性别、民族、遗传、生活习惯、环境、营养状况、化学、生物、相关疾病及癌前病变等。

（一）一般因素

1．年龄 食管鳞癌及腺癌均与年龄有关，发病率随年龄的增加而增高，40岁以下者罕

见，发病率在40岁以上呈直线上升趋势，80%在50岁以上发病，70岁达到高峰。

2．性别 非高发民族及地区均以男性多见，死亡率男高于女。在我国高发区，男比女为1.4:1。国际上男:女：腺癌为7~10:1，鳞癌为2~5:1，最高可达15:1。但在高发区男女发病率较接近，可接近1:1。我国总计约为2:1，个别高发区，女性多于男性，如：广东省梅县，男:女为1:1.6。伊朗高发区女性也稍高于男性；这与个别地区好发Plummer-Vinson综合征有关，其引起的下咽部及食管近端癌几乎均为女性。

3．民族 在我国，哈萨克族发病率最高，苗族最低。在欧美，白人的发病率低，且腺癌为多见。白人与黑人比：腺癌为3:1，鳞癌为1:5。黑人发病率、死亡率及晚期癌比例均明显高于白人。

4．遗传因素 我国高发区60%的患者有家族史，高发区向低发区的移民中，其发病率仍保持在较高水平，如新加坡的发病率较高，被认为与我国高发区移民有关。但目前尚不能证实遗传因素的作用。有人提出家族史患者的死亡率明显高于无家族史者。

（二）生活习惯

1．烟、酒嗜好 为低发病率地区的主要致癌因素，70%男性与32%女性患者有吸烟史，其发病率与吸烟量有关，吸烟量越大危险性越大。烟草含大量化学致癌成分（如：PAHs、亚硝胺、芳香胺等）及促癌成分（如：各种醛类、酚类及其复合物），这些化学物质可能诱发食管鳞癌。吸烟者食管组织学改变类似其呼吸道改变。吸烟斗及雪茄的危险性大于吸香烟，嗜烟、酒者较嗜烟者发病率高出10~40倍。相反，不嗜烟、酒者发病率明显降低，戒烟10年后发病率可降到非嗜烟者水平。

嗜酒量和酒质是欧美及日本等地的主要危险因素。饮酒会增加嗜烟者的高危性，因乙醇是一种高效溶剂，特别对脂溶性化合物，故可促进烟草中有害物质侵入食管上皮，乙醇抑制细胞代谢活动及癌基因的解毒，另可促进细胞的氧化作用，因此增加了DNA的损伤及形成肿瘤的危险。不同种类的酒危险性不同，这是因为酿酒过程中不同的蒸馏方式，造成某些物质的污染，如：亚硝胺、真菌、烷类及鞣酸等。

2．饮食习惯 吃粗、硬、烫的饮食，被认为可反复刺激食管，引起慢性炎症，最终发生恶变。在印度、斯里兰卡、缅甸等国，有咀嚼烟叶、槟榔的习惯，这与口腔癌并可能与食管癌在这些地区高发有关。

3．环境因素 水及食物的污染可能也是鳞癌的致癌因素。绝缘工作可能会接触石棉，其可能会增加此类肿瘤的发病率，摄入谷糠中的硅粉尘也会增加食管癌的发病率，放射性灰尘或纵隔、乳腺癌的放射治疗均可增加患病率。

4．营养失衡 在1936年，Ahlbom首次提出营养与食管癌的关系。目前认为某些营养成分的过剩或不足均是危险因素，如缺乏维生素（维生素A或其前体β胡萝卜素、C、E、B_{12}、B_2及叶酸等）及微量元素（锌、硒、钼）等。在食管癌患者或高发区居民中，虽然罕见明显的营养不良，但以上成分在血中的含量较低，高发区与其他地区的比较，在农作物、土壤及食品中以上成分明显缺乏。相反，脂肪、钙及维生素A摄入量过多，也都是危险因素。近年来，在我国和伊朗高发区人群中补充维生素（A和B）、微量元素（锌）的随机试验，未见明显减低食管癌的发病率及死亡率。

有人提出吃生水果和生蔬菜、补充维生素（特别是维生素C）可预防食管癌，而食入过

量的红肉和加工过的肉可增加患食管癌的危险性，服用非皮质激素消炎药可能会减少患病的可能性。

（三）化学因素 在1962年，Schoental首次用N－甲基－N－硝基脲烷诱发了大鼠食管癌，近年来证实亚硝胺是所有食管癌致癌因素中最强、最稳定的成分，其在动物试验中，有最高的诱发食管癌的能力，只需小剂量即可诱发。目前发现诱发冷血及温血动物食管癌的亚硝胺类有20多种，在食管癌高发区，N－硝基化合物与其前体可在食物（如：腌制的鱼、真菌污染的谷物或土豆）及饮水中找到，曾认为是主要的致癌因素。人体可在体外及体内获得亚硝胺，故体内的解毒机制尤为重要，有研究显示，维生素C、A、核黄素等可阻断胺类的亚硝基化，从而抑制体内亚硝胺的生成。

（四）生物因素

1．真菌 在动物试验中，霉变玉米中的黄曲菌、镰刀菌、白地霉菌等，其产生的黄曲霉素、雪腐镰刀菌烯醇和脱氧雪腐镰刀菌烯醇等，有较明确的动物致癌性。有些还可与亚硝胺类协同，增强致癌性。目前认为，真菌引起的真菌性食管炎及食物污染，是诱发食管癌的主要途径。因其广泛存在于霉变的食品中，曾被认为是我国某些高发病区的主要致癌因素之一。

2．病毒 过去曾认为人类乳头状瘤病毒（HPV）与食管癌无关，但随着高敏感性的分子学技术的发展，已发现15%的食管鳞癌患者中，含有HPV－16或HPV－18病毒，10%的瘤体内含有异常HPV基因型，因此HPV的致癌性需进一步研究。另有关于EB病毒可诱发食管癌的报告。

（五）食管癌的其他高危因素 与食管癌有关的其他危险因素还有：①以往有胃手术史者，约占食管癌患者的0.6%；②头、颈部恶性肿瘤史者，1%～2%的此类患者可同时或异时性发生食管癌，年发生率为3%～7%；③龋齿、系统性硬化症等也被认为是危险因素；④放疗引起的放射性食管炎，可增加食管癌的发生率，如同时有化疗，更易引发食管癌。

三、癌前病变

癌前病变指与肿瘤的发生有直接关系，组织学发现其演变为癌的证据，它可长期稳定不变，也可向好转（治愈）及恶性癌变两个方向进展。

（一）鳞状细胞乳头状瘤 虽然在乳头状瘤及鳞癌中，发现人类乳头状瘤病毒（HPV）的DNA，且动物试验也已证实鳞状细胞乳头状瘤是癌前病变，特别是HPV亚型16和18。但在人类，此病少见，其多位于远端食管，部分病例可为多发，很多病人伴有食管裂孔疝、反流性食管炎及消化性溃疡，但目前尚未在人体证实乳头状瘤引起的不典型增生及癌变。

（二）腺瘤 腺瘤多为单发，也可多发，5/16的Barrett食管伴腺癌者合并腺瘤，且与癌组织相连。组成腺瘤的不成熟细胞类似不典型增生表现，其在食管中罕见，腺瘤与不典型增生的差别在于：①腺瘤是一种肿瘤，且不可逆，而扁平的柱状上皮不典型增生是可逆的，其细胞显出不同程度的异常；②腺瘤的边界清晰及结节状，部分腺瘤有明显轮廓，并可见癌巢，不典型增生则无以上表现。

（三）不典型增生 鳞状上皮不典型增生：食管癌周围组织常见不典型增生，组织学将不典型增生分为轻、中、重度，在我国高发区，66.7%的早期食管癌旁可见不典型增生，日

本报20%食管癌中可见不典型增生，不典型增生的严重程度与肿瘤的浸润呈反相关，这与肿瘤的发展，使病灶合并有关。虽然不典型增生是可逆的，但明确的重度不典型增生上皮必须仔细的随诊，以使早期发现及治疗食管癌。50%的严重不典型增生者在30年内死于食管癌。

Barrett上皮不典型增生：近年来的一些研究表明，Barrett上皮可能诱发食管腺癌，随诊研究显示：Barrett食管发生腺癌的比例在1/52和1/81例年之间，平均为1/76例年。癌组织周边常伴有Barrett上皮的不典型增生，腺癌多见于肠样上皮，合并胃样上皮者少见。将Barrett上皮的不典型增生分为低、高度两型，其中高度包括中度及重度不典型增生，低度属于轻度不典型增生。

四、食管癌相关疾病

肿瘤相关疾病指增加食管癌发病率的有关综合征或食管局部疾病，他们之间有直接关系，但并无直接证据，也并非都引起食管癌。

（一）贲门失弛症　在1872年，Fagge CH首次报告贲门失弛症合并食管癌的病例，文献报告的贲门失弛症并发食管癌的发生率差异很大，一般在1%～7%之间，平均为5.4%；其年发病率约为3.4/1 000，是正常人的33倍，有长期病史者，发病率可达10%。其发生食管癌的类型，以鳞癌多见，占约95%，腺癌约4%，其他肿瘤不足2%；发生的部位与非贲门失弛症患者相似，上、中、下段之比为1:8:3。从出现贲门失弛症的症状，到诊断为食管癌的时间中值为17年，有30年以上贲门失弛症病史者，12%死于食管癌，约80%的患者，在诊断食管癌时，已属晚期，5年生存率几乎为零。

（二）Barrett食管　Barrett食管指食管下段的鳞状细胞层被柱状细胞替代，内镜视食管下段为红色的柱状上皮，伴有或无消化性溃疡或狭窄，活检证实肠上皮化生，Barrett食管与胃食管反流有关。10%～15%者最终患食管腺癌，也有Barrett上皮内发生鳞癌、腺棘癌、类癌及粘液表皮样癌的报告。一些病例可从不典型增生发展到浸润性腺癌，治疗胃食管反流及食管炎的药物及手术方法，对Barrett食管的效果多不满意。病人常需内镜随诊以除外不典型增生及原位癌。

（三）食管憩室　虽偶有食管憩室内发现原发癌的报告，并认为憩室所致的食管局部慢性炎症可诱发食管癌，但目前尚无证据证明食管憩室与食管癌有直接关系。

（四）食管良性狭窄　良性食管狭窄诱发食管癌者，在成人多为消化性溃疡所致，如伴有狭窄的Barrett食管者，有22%可发展成腺癌。儿童时化学烧伤引起的食管瘢痕狭窄，可在20～40年后发生食管癌，此类非Barrett食管的良性狭窄，0%～4%可发展成食管癌，发病率是正常人的1 000倍，并多发生在食管中段。

（五）非特异性食管炎　各种原因引起的非特异性食管炎、真菌性食管炎，被认为是诱发高发区食管鳞癌的主要因素，其病因不清，在我国及伊朗，内镜及活检显示：其在高危人群中的发病率明显高于非高危人群，可能与进过热食物有关，但另一些研究并未发现高危人群中食管炎的发病率更高。

（六）食管裂孔疝　食管裂孔疝与反流性食管炎有直接关系，常引起食管下段Barrett上皮化及腺癌，也有近1%的食管裂孔疝与鳞癌并存，但其多位于鳞状上皮内，偶有位于柱状

上皮内的报告。

（七）掌角化症 为一种遗传性疾病，以手、足掌皮肤过度角化伴食管乳头状瘤为特征。估计65岁以上的该病患者，100%会发生食管癌。

（八）Plummer－Vinson综合征 Plummer－Vinson（Paterson－Kelly）综合征与缺铁有关，其临床特征为：上皮病变（如：脆指甲、凹甲、舌炎、舌乳头状萎缩、唇裂等）、无齿、胃酸缺乏、萎缩性胃炎及食管狭窄等。下咽部及食管上段癌与此并发症有关，特别是发生在环状软骨区的肿瘤，其发生率约为1.4%，瑞典妇女颈段食管癌高发被认为与此并发症有关。

（九）其他腹腔疾病 腹腔疾病患者，其消化道肿瘤与淋巴瘤的发病率高，在以上肿瘤中，以食管癌最为多见，占4%～10%。

参考文献

1. Al－Kasspooles MF, Hill HC, Nava HR, et al. High－Grade Dysplasia Within Barrett's Esophagus: Controversies Regarding Clinical Opinions and Approaches. Ann Surg Oncol, 2002, 9 (3) :222－227.
2. Cameron AJ. The history of Barrett esophagus. Mayo Clin Proc, 2001, 76 (1) :94－96.
3. He YT, Hou J, Qiao CY, et al. An analysis of esophageal cancer incidence in Cixian county from 1974 to 1996. World J Gastroenterol, 2003, 9 (2) :209－213.
4. Hemminki K, Jiang Y. Familial and second esophageal cancers: a nation－wide epidemiologic study from Sweden. Int J Cancer, 2002, 98 (1) :106－109.
5. Ilson DH. Epirubicin, cisplatin, and fluorouracil in gastric and esophageal cancer: a step ahead? J Clin Oncol, 2002, 20 (8) :1962－964.
6. Incarbone R, Bonavina L, Saino G, et al. Outcome of esophageal adenocarcinoma detected during endoscopic biopsy surveillance for Barrett's esophagus. Surg Endosc, 2002, 16 (2) :263－266.
7. Jankowski JA, Harrison RF, Perry I. Barrett's metaplasia. Lancet, 2000, 356 (9247) :2079－2085.
8. Nishimura Y, Suzuki M, Nakamatsu K, et al. Prospective trial of concurrent chemoradiotherapy with protracted infusion of 5－fluorouracil and cisplatin for T4 esophageal cancer with or without fistula. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2002, 53 (1) :134－139.
9. Romagnuolo J, Scott J, Hawes RH, et al. Helical CT versus EUS with fine needle aspiration for celiac nodal assessment in patients with esophageal cancer. Gastrointest Endosc, 2002, 55 (6) :648－654.
10. Sabel MS, Smith JL, Nava HR, et al. Esophageal resection for carcinoma in patients older than 70 years. Ann Surg Oncol, 2002, 9 (2) :210－214.
11. Shaheen N, Ransohoff DF. Gastroesophageal reflux, Barrett esophagus, and esophageal cancer: clinical applications. JAMA, 2002, 287 (15) :1982－1986.

第二节 病理分类

根据肿瘤是否原发在食管，分为原发性食管癌和继发性食管癌两大类。原发性食管癌的分类方法有：大体肉眼分型及组织学分型

继发性食管癌，在死于癌症者的尸检中占3%，最常见原发瘤的部位在胃、支气管、肺及乳腺，为直接侵犯或血源性转移，但最常见血源性转移到食管的肿瘤是黑色素瘤，以上肿

瘤多在原发瘤确诊后数年转移到食管，直接侵犯食管的继发性肿瘤与食管原发瘤不易鉴别，也可伴有溃疡或狭窄，但腔内包块者少见。转移性肿物多位于粘膜下，多为小病灶，或仅在镜下才能见到，常无症状，有人报道手术切除肺的食管癌转移灶可延长生存期。

一、食管癌肉眼分型

大体分型指对原发瘤大体标本外观形态学的肉眼分型，因其不考虑肿瘤侵犯的深度、组织学分类及有、无淋巴结转移等，故不能作为预后因素。因食管癌发展过程中，形态学有明显改变，故分为早期及晚期两大类。

（一）早期 我国定义的早期食管癌指原位癌及无淋巴结转移的早期浸润癌（T_1），世界上以我国报告的早期癌例数最多，裘宗良等将早期食管癌分为4型：

隐伏型 约占7.3%。食管粘膜轻度充血、粗糙，多仅能依靠组织细胞学检查确诊，肉眼不易发现，此型均为原位癌，是食管癌的最早期的大体表现。

糜烂型 约占33.3%。食管粘膜表面浅表糜烂，边界清晰，大小、形态不等，呈地图状；仅约1/2为原位癌，较第一型发展晚。

斑块型 约占51.3%。表面粘膜轻度隆起，高低不平，粘膜皱襞消失，呈牛皮癣样改变，边界清。原位癌仅占1/3，肿瘤发展较前两型晚。

乳头型 约占8.0%。如乳头状向腔内突起表现，癌细胞分化较好，此型极少是原位癌，是早期食管癌的最晚期类型。以上各型以糜烂型及斑块型最常见。

（二）晚期 我国对中、晚期食管癌大体分为5型，其源于1958年吴英恺等将食管癌大体分为：髓质型、溃疡型、蕈伞型及缩窄型4型及1973年黄国俊等增补的腔内型。

髓质型 为最常见类型，约占60%。病变食管切面明显增厚，灰白如脑髓，同时向食管腔内、外生长，常累及食管全周，形成管腔内不规则缩窄、梗阻。钡餐造影显示：狭窄的食管腔呈不规则充盈缺损及龛影，肿物上界呈坡形不规则隆起，口侧食管可因梗阻而增粗，晚期可见肿瘤软组织影。

蕈伞型 约占20%。瘤体多累及食管壁的一部分，呈椭圆形，向腔内凸出，扁平状生长，边缘突起外翻，表面有溃疡，外侵及梗阻表现常不明显，切除率高。钡餐示：非对称的碟形充盈缺损，边缘可见唇样压迹。

溃疡型 约占10%。表现为食管壁上的深、大溃疡，以外侵为主，管腔阻塞不明显。造影显示食管壁较大的溃疡龛影。

缩窄型 约占8%。因明显的纤维组织增生，引起食管环形或短管形狭窄，造影显示对称性食管梗阻，口侧食管明显扩张。

腔内型 约占2%。瘤体呈管腔内巨大包块，可有蒂，息肉状，表面可有溃疡，食管壁浸润不明显。梗阻症状轻，切除率高。钡餐示：瘤体所在部位管腔明显扩张，腔内可见椭圆形或腊肠状软组织影，上、下缘边缘锐利，钡剂可通过。

二、组织学分型

组织学分型指依据肿瘤镜下侵犯的深度分型，与组织学分类及有、无淋巴结转移无关。可分为浅表型（superficial）和浸润型两型，浅表型指原发瘤局限在粘膜（称为粘膜内癌或最

早期浸润癌）或粘膜下层（称为粘膜下癌或早期浸润癌）以内，并未侵及肌层（图），占食管癌总数的 10%～20%，近期的文献显示，粘膜下癌比粘膜内癌更多见。浸润型指侵出粘膜下层的肿瘤。

三、组织学分类

组织病理学上将食管恶性肿瘤分为 4 大类，即：上皮类、非上皮类、其他类型（肿瘤）及类瘤样病变（表 2-1-1）。来源于食管腺体的恶性肿瘤包括：粘液表皮样癌和腺样囊性癌，都为原发在粘膜下的肿物，被覆完整粘膜，大体呈无蒂，或息肉样，可能有表面溃疡。本章所介绍内容限于上皮类恶性肿瘤，其他类型在此简要介绍。

表 2-1-1　食管恶性肿瘤组织病理分类及组织起源

组织学分型	组织起源
上皮类肿瘤	
鳞状上皮细胞癌	鳞状细胞
鳞状细胞癌	
疣状癌	
基底细胞癌	
梭状细胞癌	
腺癌	
普通腺癌	柱状细胞
源于食管深部腺体癌	食管深部的导管腺体
粘液表皮样癌	
腺样囊泡癌	
腺鳞癌	伴化生的鳞状细胞或伴化生的柱状上皮
腺棘癌	
邂逅瘤	
未分化癌	前肠内分泌细胞
小细胞型	
非小细胞型	
类癌	前肠内分泌细胞
其他	
绒毛膜上皮癌	残留的胚细胞
非上皮类肿瘤	
肉瘤	间质细胞
平滑肌肉瘤	
横纹肌肉瘤	
纤维肉瘤	
Kaposi 肉瘤	
滑膜肉瘤	
脂肪肉瘤	
恶性纤维组织细胞瘤	
神经源性肉瘤	
恶性神经鞘瘤	
淋巴瘤	淋巴细胞
其他类型（肿瘤）	
癌肉瘤	多能干细胞
恶性黑色素瘤	黑色素细胞
类瘤样病变	
不典型增生	

（一）上皮类恶性肿瘤

1．鳞状上皮癌 鳞状细胞癌（鳞癌）为鳞状上皮来源的实体瘤，属上皮类恶性肿瘤。在我国是最常见的类型，占各型食管癌的90%以上；其中40%～60%在胸中段、20%～40%在胸下段、10%～20%在胸上段；食管的两端鳞癌少见。环状软骨下的食管癌常伴随Plummer－Vinson综合征。鳞癌在组织学上有几个特殊类型，包括：疣状癌、梭状细胞癌、基底样细胞癌。

（1）原位癌 原位鳞癌指食管上皮全层被重度分化不良的细胞所替代（、、、、）。

（2）侵袭癌

大体：侵袭癌早期表现为平坦、白色、轻度的粘膜增厚。随着癌肿的生长，瘤体常形成腔内肿块，并可阻塞食管腔。某些瘤体相对平坦，可出现中心坏死；少数肿瘤在食管壁内播散，并很快侵及周围组织。后两种生长类型的肿瘤，造成食管梗阻的原因，是由于食管管壁的增厚，而引起食管腔狭窄所致。侵袭性肿瘤多表现为实性肿块，如果其分化相对较好，可由于高度的角化，质地较硬（、、、）。

镜下：多数食管鳞癌为高、中分化（），其典型的特征包括：角化、细胞间桥、单细胞角化和层状生长。低分化鳞癌相对少见（）。

（3）疣状癌 指分化程度较高的乳头状生长的鳞癌，可蕈伞型或溃疡型生长，其特征是大体呈高度恶性外观，镜下近似良性肿瘤。

组织学表现为成熟的鳞状上皮细胞成分，其以纤维组织构成的核心与固有膜相连，呈良性肿瘤特征，但肿瘤的浸润部分表现为高分化鳞癌，或与其他类型鳞癌相似。

肿瘤的生长及侵犯很慢，转移不常见，预后好，但也有死亡率可高达67%的报告。

（4）基底细胞癌 鳞癌内可见灶性、体积较小的、非角化细胞组成的癌巢，其特征类似正常上皮的基底层，或可见与鳞癌共存的条索状增生的基底细胞群，可伴有腺样、小囊泡样结构，Alcian blue－PAS染色阳性。

此癌在晚期肿瘤中占6.8%，在浅表型肿瘤中占16.3%，单纯的基底细胞构成的癌，在浅表型基底细胞癌中占28.6%，而在晚期癌中，目前尚无报告。部分肿瘤呈腺样囊性癌样的筛状生长，故与低分化的腺样囊泡癌很难鉴别。其生物特性是膨胀性生长，很少浸润性生长，极少淋巴结转移。

（5）梭状细胞癌 鳞癌中含有梭状细胞，部分肿瘤可表现为梭状细胞与规则的鳞状细胞共存，电镜及免疫组化显示这些梭状细胞有鳞状细胞的标志，此类肿瘤称为梭状细胞癌。

很少见以梭状细胞为主的肿瘤，仅仅覆盖或比邻鳞状上皮的、以梭状细胞为主构成的肿瘤极其罕见，认为是极低分化的鳞癌。有些梭状细胞癌有肉瘤样表现，可能含有骨、软骨及肌组织，其各种组织成分的比例可能不同，此类肿瘤被归为癌肉瘤。

大体标本：梭状细胞癌多呈息肉样生长，体积较大，可达15cm，肿瘤表面光滑、完整，可有灶性溃疡，但深的溃疡与浸润生长很少见。

梭状细胞癌与鳞癌在年龄、性别及临床表现上无明显差异，但侵犯的深度不同，绝大多数梭状细胞癌不侵出食管壁，但复发率、淋巴结转移、生存率等方面均与鳞癌相似。

2. 食管腺癌　食管腺癌属上皮类恶性肿瘤，它起源于食管粘膜的柱状上皮，此上皮有三个来源：①食管粘膜下腺体；②异位的柱状上皮岛；③Barrett食管。以后者最常见。而起源于粘膜下食管腺体的腺癌分为粘液表皮样癌和腺样囊泡癌，在我国，约占7%，也有报腺癌加鳞癌占各型食管癌的95%～98%。近年来，原发在食管的腺癌明显增加，在某些国家其发病率已超过鳞癌，组织学常见血管、淋巴管侵犯，腺癌周围多有Barrett上皮，认为多与Barrett食管有关，故腺癌80%位于胸下段，约20%位于胸中段，仅少数因长期胃食管反流者可发生在颈部，高位腺癌也可因胃上皮异位或先天残留了浅表腺体所至。

大体：可为多发，多数晚期腺癌是扁平的，并有溃疡，1/3呈息肉状或蕈伞型，引起皮革胃改变的腺癌极易广泛浸润，而乳头状瘤样改变的腺癌则很少广泛浸润。有些在大体标本上Barrett上皮不明显者，组织学检查也可见柱状上皮。

镜下：见细胞内粘液杯很少，偶见粘液池，弥漫型浸润癌可见印戒细胞，常见侵犯血管、淋巴管，腺体内腺上皮细胞乳头状增生，可伴有鳞状上皮癌巢（成分含量小于20%）或内分泌细胞，生长类型分为膨胀性与浸润性两型，也分为高、中、低分化三个亚型，以前两型多见。

3. 腺鳞癌　腺鳞癌的定义：腺癌与鳞癌两种成分共存在一个瘤体内，其单一成分必须大于、等于20%或小于、等于80%。这一定义的解释为：如果同时存在腺癌及鳞癌两种肿瘤成分，而其中一种（例如鳞癌）成分未超过20%，即另一种成分（即腺癌）超过了80%，则以成分多者（腺癌）报告，而不能称为腺鳞癌。因鳞状细胞最易化生，故腺鳞癌的生物行为近似于腺癌，腺鳞癌包括以下亚型：

腺棘癌：腺棘癌指高分化腺癌中有少量鳞状细胞癌巢，其被有分泌功能的腺细胞所包绕，此型为分化较好的、以腺癌成分为主的腺鳞癌，临床上很少见，在浅表型食管癌中占2%，在晚期癌中占0.8%。可能源于异位的柱状上皮，如Barrett食管。

另有人提出一型为鳞癌中伴有少量腺体成分的腺鳞癌，其与鳞癌的比例约为1:8.5，可能源于鳞状上皮的多能干细胞。此型应注意与早期被认为同属腺鳞癌的粘液表皮样癌及伴假性腺退变的鳞癌鉴别。

腺鳞邂逅癌：指腺癌成分与鳞癌成分相连接，在接合部混存，而非接合部彼此相对独立存在，两者的界限比较分明。

4. 食管未分化癌　指癌组织分化的方向性不明的一类肿瘤。罕见，分为小细胞及非小细胞癌两个亚型。

（1）小细胞型　即燕麦细胞型，起源于神经内分泌细胞，可能是位于正常鳞状上皮基底部的嗜银细胞，而其他与嗜银细胞共存的肿瘤细胞成分，可能源于鳞状上皮或食管腺导管的多能细胞。食管小细胞癌作为前肠肿瘤，在组织结构与生物特性上与肺的小细胞癌相似，细胞小，为纺锤形细胞核，胞质内富含嗜银颗粒，有时可见鳞癌细胞，癌肿边界不清，超微结构显示细胞含神经内分泌颗粒（图）。

在1992年以前，已报告150例食管是继肺脏外发生小细胞癌最常见的器官，占食管癌的0.5%～2.4%，文献报道最高达7.6%，约60%的小细胞癌位于胸下段食管，30%在胸中段，10%在胸上段。多数瘤体较大，呈蕈伞型，息肉样生长的瘤体少见，偶见多发，虽在血液及瘤组织中可测到高含量的促肾上腺皮质激素（ACTH），但到目前为止，全世界仅报告1

例合并库欣综合征者。部分肿瘤可分泌异位降钙素、血管活性肠肽（VIP）及促胃激素等，临床偶见抗利尿激素综合征及高钙血症。诊断时多已属晚期，仅1/2可手术切除。预后差，综合文献分析，平均生存期仅3.1个月，1年生存率<50%。

（2）非小细胞型 即非燕麦细胞型，为典型的未分化癌特征、又不属以上小细胞型的肿瘤，特征是肿瘤细胞无神经内分泌表现，也可将其进一步分为：淋巴样细胞、中间细胞及混合细胞型等三个亚型。

5．类癌 成年人多见，平均发病年龄63岁，多数类癌位于食管远端，肿瘤大小在0.3~3.5cm之间，可呈息肉样生长，可伴有腺癌。组织来源同小细胞癌，起源于神经内分泌细胞，在食管罕见，多起源于粘膜下层，常侵及肌层，可被覆完整粘膜，由单一的圆形或多角形细胞排列成小梁或平面状，嗜银反应阳性。免疫组化：神经特异性水和酶、S-100蛋白及着色颗粒多为阳性，可灶性表达5-羟色胺、胰高血糖素，这些检查作为诊断的标准。

偶有肾上腺皮质激素分泌功能，均伴随食管腺癌，但多独立于腺癌瘤体外，偶可见有粘液分泌功能的腺癌与类癌共存于同一瘤体内。

此为低度恶性肿瘤，转移少见，预后好，但也有预后很差的报告。

6．粘液表皮癌 粘液表皮样癌起源于深部食管腺体的外分泌导管，约占食管癌的2%，50%的粘液表皮样癌位于食管中段。

组织学：由鳞状细胞、粘液细胞和中间细胞以不同比例混合构成，其中鳞癌细胞多为高、中分化，偶见角化珠，粘液细胞是骰状或柱状细胞，形成腺管状或平面状，在细胞内及管腔内的粘液量不同，部分腺体可被粘液充成囊泡状。

多为男性，60~70岁，被认为是起源于杯细胞的腺癌细胞有印戒细胞癌的特征，故其不同于身体其他部位涎腺类的同源肿瘤，此类肿瘤的恶性程度很高。

即使多数肿瘤可切除，但术中常见周围组织侵犯及淋巴转移，预后近似鳞癌，较差，除非早期完全切除的无淋巴结转移者，预后稍好。

7．腺样囊泡癌 腺样囊泡癌或圆柱瘤，占1.1%~4.3%，因其是食管腺体肿瘤，故其发生在粘膜下层，表面光滑，多数瘤体呈息肉状生长，多位于食管中段。

组织学：为肿瘤上皮及肌上皮细胞包绕的许多囊腔组成的筛状结构，其间可见鳞状上皮。

免疫组化：S-100蛋白阳性，部分肿瘤有基底细胞癌表现，也被认为是基底细胞来源的食管鳞癌。

男女发病率相等，多在70岁发病，以哽噎症状为主。与唾液腺的同名肿瘤组织学相似，但恶性程度较高，易于广泛浸润及淋巴结转移，预后差。

8．食管癌的其他类型 食管绒毛膜上皮癌：目前世界上仅有5例报告，2例为单纯绒毛膜上皮癌，含细胞滋养层及合包体滋养层，另外3例除滋养层细胞外，2例伴有灶性腺癌，1例含未分化癌。

其瘤体多较大，伴有溃疡，常见广泛转移，多位于食管下段，所有病人均小于50岁，男女发病相等，免疫组化：HCG和人胎盘催乳素阳性，血清及尿HCG增高。

（二）非上皮类肿瘤

1．肉瘤 食管肉瘤很少见，约占食管恶性肿瘤的0.8%。各型食管肉瘤中以平滑肌肉

瘤最常见，其他类型肿瘤则更为少见。此类肿瘤多位于粘膜下，绝大多数呈息肉样生长，多有蒂，瘤体较大。食管肉瘤多见于老年、男性，多位于食管下段。一般认为，其转移晚，放疗敏感，手术切除率高，故倾向于综合治疗。

（1）平滑肌肉瘤　较其他肉瘤相对常见，约占食管肉瘤的85%以上，男多于女，平均年龄60岁，可位于食管的任何部位，有溃疡的平滑肌来源肿物常为恶性。

大体：常呈息肉状腔内生长，基底较宽，有完整粘膜覆盖，有些也可呈浸润癌样的广泛浸润，偶见累及周围脏器。

镜下：肿瘤的主要成分为梭状细胞，其构成的相互交错的细胞团，可见有丝分裂象。DNA定量分析有助诊断，非整倍体表现者提示恶性。

肿瘤转移不常见，1年生存率为80%，5年为36%，10年为30%。预后因素有：平滑肌肉瘤的组织学分级、有丝分裂指数、大小及部位。

（2）横纹肌肉瘤　可能源于横纹肌细胞或向横纹肌分化的间叶细胞，其特点是多形性细胞伴有巨细胞形成，癌肉瘤中也可能含有灶性横纹肌肉瘤。免疫组化：desmin（支架蛋白）阳性。病理分为多形性滤泡型、腺泡型和胚胎型三类。

多形性好发于老年，虽对放、化疗不敏感，但在以上三型中预后最好；腺泡型多见于青年，对放疗敏感；胚胎型多见于婴幼儿。

瘤体呈食管腔内息肉样生长，浸润范围小，淋巴结转移晚，梗阻症状较轻，预后较食管癌好。

（3）其他类型肉瘤　纤维肉瘤偶见于食管周围组织放疗后。

食管卡波西（Kaposi）肉瘤（皮肤多发性出血性肉瘤）多为全身疾病的一部分，特别是患有免疫缺陷症（AIDS）者，偶也见器官移植术后使用免疫抑制剂者。

另有一些个例报告，如：恶性纤维组织细胞瘤、恶性施万细胞瘤、滑膜肉瘤、脂肪肉瘤、软骨肉瘤、骨肉瘤、浆细胞瘤、血管内皮瘤、成血管内皮瘤及血管外皮细胞瘤等。

2．食管淋巴瘤　1930～2000年，文献报告食管淋巴瘤不足100例，多数为继发于食管的霍奇金病，而原发者不足10例。

纵隔淋巴瘤可能侵及食管，绝大多数此类肿瘤为霍奇金病，而原发在食管的淋巴瘤多为非霍奇金病，且多数是弥漫大细胞型的T细胞型淋巴瘤，偶有小淋巴细胞及浆细胞型。

肿瘤呈息肉样生长，表面有溃疡，偶为弥漫性，无特异部位，可在粘膜下层，多数病人伴有AIDS，但AIDS者发生食管淋巴瘤的几率不足0.3%。

（三）其他类型

1．癌肉瘤　指癌组织中可见明确的肉瘤间质的一类肿瘤，即癌与肉瘤共存于同一瘤体内，除外了一种肿瘤侵入另一种肿瘤的可能性。通过组织学、免疫组化及超微形态学研究，将癌肉瘤分为以下三型：

所谓的癌肉瘤：被认为是肉瘤的间质成分为梭状细胞型，可见到上皮来源的癌组织过渡到肉瘤组织的移行部，故不能除外“间质成分”是上皮“梭状化”的产物，也即肉瘤成分不明确。

真性癌肉瘤：肉瘤细胞可能含有：胞内胶原、间丝等，此提示了真正的肉瘤特性，在转移组织中也同样存在癌与肉瘤两种组织，癌肉瘤中的癌组织很少为腺癌成分，即使发生在

Barrett上皮处，也是如此。目前尚不能确定间质细胞是由鳞状细胞化生来的，还是上皮与间质细胞共同起源于多能干细胞。

大体病理分为息肉型及浸润型，以息肉型最多见，其与梭状细胞癌相似，也呈大的息肉样生长的肿物，深大的溃疡少见，故和梭状细胞癌同称为息肉样癌，但不是所有的息肉样癌就局限在这两种癌，鳞癌及燕麦细胞癌（小细胞癌）也可呈息肉样生长。由于本病呈食管腔内生长，外侵不明显，远处及淋巴结转移晚，故手术为主要治疗措施，切除率高，预后佳。

2. 黑色素瘤　1906年，Baur报告首例原发食管恶性黑色素瘤，很罕见，仅占0.1%。文献仅报告约150例，其中半数在日本。临床特点：多数病人为男性，60~70岁之间，淋巴结及远处转移早，手术切除复发率高，预后极差，对放疗有一定敏感性。多数病人在2年内死亡，5年生存率仅4.2%。

起源于食管上皮基底层的黑色素细胞，可能与雌、孕激素有关。多位于食管中、下段，多数肿瘤色素沉着，呈灰黑色，约10%的肿瘤不含色素。结节或分叶状的息肉样生长，瘤体较大，可有蒂，常见卫星灶或多发性生长，瘤体周围粘膜可见粘膜黑变病及雀斑样改变。症状以吞咽困难及胸前区痛为主，钡餐可见充盈缺损及凸入管腔的肿物。食管镜下可见黑色、棕色或灰白色肿物。组织学特征：生长形式同上皮或梭状细胞型，细胞分裂活跃，细胞内、外可见色素沉着，电镜证实：黑素粒和黑素粒前体，有助诊断。神经特异性水合酶和S-100蛋白阳性。

继发性食管黑色素瘤较原发性病变多见，故诊断原发黑色素瘤应符合以下标准：①全身其他部位无类似病变；②被组织学及特染证实为食管黑色素瘤；③瘤旁正常鳞状上皮基底细胞有黑色素形成；④瘤旁上皮见交界痣，呈佩吉特病样改变。

应尽力寻找相关的改变及邻近粘膜是否有增多的黑色素细胞，这些改变多见于原发者，如无接合部改变，必须等病理除外其他可疑的原发灶后，才能诊断食管原发性黑色素瘤。

（四）类瘤样病变——不典型增生　不典型增生与食管鳞癌的关系：30%~100%的鳞癌周边可见上皮不典型增生，15%的中度不典型增生可发展成高度，30%的高度不典型增生发展成癌。在高发区，如果胃镜或上消化道造影提示恶性表现、但活检为高度不典型增生时，应按食管癌治疗，微小病灶可在内镜下行食管粘膜局部切除或激光烧除术。

其理由是：高度不典型增生属癌前病变；癌组织周围存在不典型增生，活检时可能仅取到癌旁组织；高度不典型增生与原位癌在病理上鉴别困难，且43%存在隐伏癌，长期随诊可能延误病情。

如未见肿瘤，活检仅提示轻、中度不典型增生，应随诊。Barrett食管在内镜随诊时如发现轻度不典型增生，应继续随诊，一旦发现重度不典型增生，应行食管切除术或内镜下粘膜烧灼术。

四、分型补遗

有人综合国际文献报告，各组织分型所占比例约为：鳞癌79%，腺癌13%，其他5%，不能分型3%，而我国为高发区，以鳞癌多见，以上病例比与我国的稍有不同。

（一）贲门癌　对于贲门癌的存在及定义早有争论，有人详细地定义如下：癌中心位于胃食管交接部齿状线上下1cm以内，称为交接部癌；癌中心位于齿状线上下2cm内称为贲门

癌，超过2cm者称近端胃癌或c领域癌。而我国通过对早期胃癌及食管癌的研究，认为贲门癌的定义为：癌肿中心位于从贲门齿状线到其以下2cm的范围内，属于胃癌。这一定义基于贲门癌起源于贲门腺，而呈管状或分枝状的贲门腺，不规则分布在齿状线以下的2cm范围内，对于不能明确范围的晚期癌，根据组织病理学，腺癌归为贲门癌（▦、▦），鳞癌归为食管癌。

近年来，随着欧美地区Barrett食管所致的贲门食管下段腺癌的增加，有必要更新贲门癌的定义，如要区分于胃癌或食管癌，传统的贲门癌定义存在以下3个问题：①贲门部肿瘤发现时多属晚期，齿状线常因肿瘤而破坏；②伴有反流性食管炎的患者，齿状线因食管上皮化生而上移。由于这2个原因，齿状线难以作为定位的依据；③虽强调了与食管癌的区分，在病理、组织学上，未能提出严格的贲门癌与胃癌的区分标准，特别是曾被认为是贲门癌起源的贲门腺，其组织学上与胃腺体的不同并未在贲门癌中体现出来。

正因如此，目前对贲门癌的定义，不能使其作为独立于食管癌或胃癌之外的病理诊断。

WHO及UICC未将贲门癌作为独立的诊断，更倾向于称为胃癌侵犯食管下段或食管癌侵犯贲门。在我国，贲门癌多累及胃小弯（▦），瘤体多位于胃食管交界以下3～5cm，故认为是胃癌侵犯食管，一般认为，贲门部肿瘤2/3的病例源于胃（也被称为近端胃癌）（▦、▦），1/3的病例源于食管下段（也被称为食管下段贲门癌），多数病例的病理组织成分较为繁杂，但以腺癌成分为主。另有约10%的贲门癌为食管鳞癌，偶也有腺棘癌、粘液表皮样癌及双癌。

在欧美等低发病区，贲门癌是以食管腺癌侵犯贲门更多见。贲门部腺癌起源器官的确定方法：肿瘤中心位于胃食管接合部以上超过了2cm，被定义成食管起源的食管腺癌，否则为胃起源的胃腺癌，如果是下段食管腺癌，就认为是Barrett上皮所致，即使没有发现Barrett上皮，也认为是肿瘤破坏了此类上皮。

实际上，准确区分胃食管交接部肿瘤是很困难的，主要依赖组织学诊断及肿瘤主体所在部位来判断，但有时也需要人为地决定。作者认为，贲门癌应是一个广义的定义，指凡组织学上破坏了胃食管接合部（齿状线）的原发上皮类肿瘤，造影提示贲门开口受肿瘤侵犯，胃镜见齿状线破坏，均可称为贲门癌，其可能为食管下段癌或胃癌。临床诊断应按以下方法记录：肿瘤主体位于食管，应记为食管贲门癌；肿瘤主体位于胃，应记为胃贲门癌，术前不明原发部位者可记为贲门癌。而位于齿状线附近的早期癌，应记录为早期贲门部胃癌或早期下段食管癌。其TNM分期符合胃癌或食管癌的分期，特别是T分期，仍根据肿瘤侵犯的深度定义，不能因侵过贲门齿状线而定义为T_4。

（二）多发癌 食管上皮不典型增生、原位癌及其他早期癌常可表现为多中心，与之相反，晚期癌绝大多数为单发，仅0.4%～10.7%的鳞癌为多发癌，其指同时在食管存在两个或更多的大体上独立的瘤体，形成的原因可能有：①原发的多发癌；②粘膜下转移癌；③食管腔内种植癌。

在多发瘤中，近2/3是独立的原发瘤，1/3为粘膜下或腔内转移病灶。食管原发性多发癌的诊断标准：①每个癌灶组织有明显的恶性特征；②每个瘤体有其各自的组织像；③病理组织学证实瘤体间彼此不相连。

我们称较大的瘤体为主体瘤，较小的为次体瘤，如为转移性多发癌称之为转移性次体瘤，如为原发的多发癌，则称之为原发次体瘤。临床上，常因胃镜不能通过第一瘤体而漏诊，上消化道造影的确诊率也仅为80%。有人用组织学方法研究手术切除标本，发现1/3的食管癌有多发癌巢，其统计多发瘤之间的间距，提出：主体瘤与口侧及肛侧的原发次体瘤间距的平均值均为2.6cm，与口侧转移性次体瘤的间距平均为3.4cm，肛侧间距平均为4.6cm。这一统计数字也提示了：食管癌切除时最短的食管游离距离，食管应切除足够长度，以免术后复发。

另外，也可见不同组织类型的多发瘤，鳞癌和类癌可能常与腺癌伴发，Paget食管也可能伴有癌，另外，食管癌可伴有某种食管良性中胚层病变，如平滑肌瘤、脂肪瘤及纤维息肉等。

参考文献

1. Boni L, Benevento A, Dionigi G, Dionigi R. Primary malignant melanoma of the esophagus: a case report. Surg Endosc, 2002, 16 (2) :359－360.
2. Hoang MP, Hobbs CM, Sobin LH, et al. Carcinoid tumor of the esophagus: a clinicopathologic study of four cases. Am J Surg Pathol, 2002, 26 (4) :517－522.
3. Ding Y, Shimada Y, Gorrin－Rivas MJ, et al. Clinicopathological significance of human macrophage metalloelastase expression in esophageal squamous cell carcinoma. Oncology, 2002, 63 (4) :378－384.
4. Nozoe T, Korenaga D, Futatsugi M, et al. Cyclin A expression in superficial squamous cell carcinoma of the esophagus and coexisting infiltrated lymphocyte follicle. Cancer Lett, 2002, 188 (1－2) :221－229.
5. Jankowski JA, Provenzale D, Moayyedi P. Esophageal adenocarcinoma arising from Barrett's metaplasia has regional variations in the west. Gastroenterology, 2002, 122 (2) :588－590.
6. Saeki H, Ohno S, Miyazaki M, et al. p53 protein accumulation in multiple oesophageal squamous cell carcinoma: relationship to risk factors. Oncology, 2002, 62 (2) :175－179.

第三节 分 期

肿瘤分期实际上是对恶性肿瘤累及范围的缩写，其建立在肿瘤累及的范围不同、有不同的生存期的基础上。人体恶性肿瘤的TNM临床分期有以下目的：①有助于临床医师制定治疗计划；②了解病人的预后；③帮助评价疗效；④是医疗单位之间交换信息的基础；⑤有助于人体肿瘤的延续性研究。

1938年，国家卫生组织联盟在斯德哥尔摩出版了由Heymann主编的肿瘤4期分类图谱，此后肿瘤的分期被逐步认识，并反复修正。从1954年7月开始，国际抗癌联盟（UICC）就开始探讨TNM分期，1958年首次提出乳腺癌及咽喉癌的分期，此后逐步扩充和修正，到1982年的第3次修正才较为全面，且首次出版了TNM分期图谱，至1997年，已做了第5次编改，其最重要的改动是：①pN_0必须有6个以上被检淋巴结；②将M1分为M_1a和M_1b（淋巴结的非局部转移归为M_1a）；③SIV期也被分为A、B两个亚期。

TNM分期的规则：仅限于有组织学证据及组织学分型的恶性肿瘤。分期系统描述的解

剖范畴有以下 3 个基本评价指标：T 指原发瘤的大小；N 指有、无区域淋巴结转移；M 指有、无远处转移；另有以下 3 个补充指标：G 代表组织学分化程度；R 代表有无手术后癌残留；S 代表病期分类。其他的可用于记录的指标还有：p 特指病理学诊断的 TNM 分期，C 指获得 TNM 分期的诊断方法，反映了分期的可信度。

一、瘤体分期（T）

T 指临床或病理的原发瘤体分期，为 TNM 分期的必选指标（表 2-1-2）。

表 2-1-2 食管癌的 T 分期列表

T 分期	定 义
T_x	不能明确的原发癌，如拉网等细胞学检查发现瘤细胞，但未能发现瘤体
T_0	无原发瘤证据
Tis	原位癌，指局限在上皮层内、未侵出基底膜的肿瘤。有人不严格地将高度不典型增生归为 Tis
	但要注意，在食管腺体内的原位癌，可能随腺体超过了食管上皮的基底膜，但其并未超出腺管的基底膜
T_1	肿瘤侵犯了固有膜，但局限在粘膜层（T1m）或粘膜下层（T1sm） 以往的浅表型癌指肿瘤仅限于粘膜层内（T1m）的早期癌（图 2-1-2）
T_2	肿瘤侵犯肌层，未及食管外膜（图 2-1-2）
T_3	肿瘤侵犯食管外膜（图 2-1-2）
T_4	肿瘤侵犯邻近器官（图 2-1-3）

二、淋巴结转移分期（N）

N 指临床或病理的局部淋巴结分期，为必选指标。UICC 将其分为两组，即颈部淋巴结组（包括锁骨上淋巴结群）及纵隔、胃周淋巴结组（不包括腹腔淋巴结群），前者为颈段食管癌的局部淋巴结，后者为胸段食管癌的局部淋巴结（图 2-1-4）。

N_x：不能确定区域淋巴结有无转移。

N_0：无区域淋巴结转移。pN_0 的诊断必须满足以下两个条件：纵隔淋巴结切除的标本数量达 6 个或更多；所有淋巴结组织学检查均未见转移。如果病理检查纵隔淋巴结未见转移瘤，但检查的数量不足 6 个，应记录为 pN_X。

N_1：区域淋巴结转移，即：颈段食管癌的颈部淋巴结组转移；胸上、中、下段食管癌的纵隔、胃周淋巴结组转移。关于局部淋巴结转移的定义，要特别注意以下问题：

1. 要注明各部位的淋巴结切除标本中淋巴结的数量。

2. 局部淋巴结的范围（图 2-1-4），颈段食管包括锁骨上淋巴结的颈部淋巴结；胸内食管为纵隔和胃周淋巴结（包括贲门旁淋巴结群及胃左动脉旁淋巴结群），但不包括腹腔淋巴结群。任何非局部淋巴结转移属 M 分期范畴。

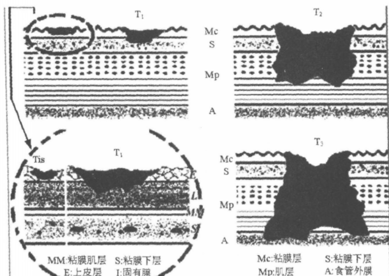


图 2-1-2 新的食管癌 T 分期更注重肿瘤侵犯的深度，而不是传统分期所强调的肿瘤侵犯长度

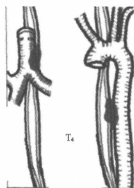


图 2-1-3 T_4 期指肿瘤侵犯周围重要脏器

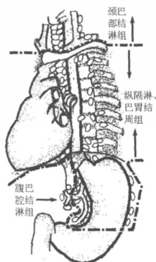


图 2-1-4 UICC 针对食管癌定义的两组局部淋巴结

3．原发瘤直接侵犯到淋巴结，被定义为淋巴结转移。

4．在有淋巴管结构的结缔组织内，发现大于3mm的肿瘤结节，虽没有淋巴结残体的组织学证据，被定义为病理局部淋巴结转移（pN_1），而非此种情况下，达3mm的肿瘤结节被归为pT分期，也就是非延续性切除。

三、远处转移分期（M）

M指临床或病理的远处转移分期，虽为必选指标，但因其涉及的组织器官很多，临床上仅对有选择的病例及器官做出评估。包括两个概念，一为远处脏器转移，如肝、脑、骨、肺等脏器的转移，另一为远处淋巴结的转移，其具体分期如下：

胸下段食管癌：M_1a指腹腔淋巴结转移，M_1b指其他远处转移（包括颈部淋巴结转移及其他脏器转移）。

胸上段食管癌：M_1a指颈部淋巴结转移，M_1b指其他远处转移（包括腹腔淋巴结转移）。

胸中段食管癌：M_1a无合适的定义，M_1b指非区域淋巴结（包括腹腔淋巴结及颈部淋巴结组）转移或其他远处转移。

颈段食管癌：M_1指非区域（非颈部淋巴结组）淋巴结转移或其他远处转移。

四、病期分类（stage）

病期分类在国内外有很多方法，我们参照国际较为流行的S分期方法，将食管癌分为四期，其中因Ⅱ期有无淋巴结转移，Ⅳ期因M分为亚期，其预后稍有不同，故又被分为A、B两亚期（表2-1-3、表2-1-4）。

表2-1-3 TNM分期与病期分类（S分期）及与生存率的关系

病期	T	N	M	5年生存率（%）
Stage 0	Tis	N_0	M_0	100
Stage Ⅰ	T_1	N_0	M_0	80~100
Stage ⅡA	T_2	N_0	M_0	
	T_3	N_0	M_0	40~50
Stage ⅡB	T_1	N_1	M_0	
	T_2	N_1	M_0	40~50
Stage Ⅲ	T_3	N_1	M_0	
	T_4	任何N	M_0	20~30
Stage Ⅳ	任何T	任何N	M_1	
A	任何T	任何N	M_{1a}	
B	任何T	任何N	M_{1b}	10

结合我国早期、进展期、晚期的分类方法，总结见图2-1-5。有资料称早期癌占所有食管癌诊断的5%，占手术的13%。

表 2-1-4 肿瘤病期分类简表

	N_0	N_1	M_{1a}	M_{1b}
T_1	Ⅰ	ⅡB	ⅣA	ⅣB
T_2	ⅡA	ⅡB	ⅣA	ⅣB
T_3	ⅡA	Ⅲ	ⅣA	ⅣB
T_4	Ⅲ	Ⅲ	ⅣA	ⅣB
Tis	0			

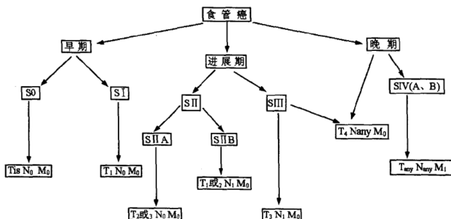


图 2-1-5 食管癌各分期见相互关系

组织学上把早期食管癌分为上皮内（32%）、粘膜内（39.3%）和粘膜下（28.7%）3 型，前一型即原位癌，后两型即 T_1，有趣的是，食管粘膜层的固有膜内存在大量的淋巴组织，而侵犯了固有膜的早期食管癌，在我国并无淋巴结转移的报告。

五、分化程度分期（G）

G 指肿瘤的病理分化程度分期，为可选指标。

G_X：组织学不能分级；

G_1：高分化癌；

G_2：中分化癌；

G_3：低分化癌；

G_4：未分化癌。

有时 G_3、G_4 可能混存，可登记为 G_{3-4}。

六、癌残留分期（R）

R_X：不能确定有无癌残留。

R_0：无癌残留，即：①切除了原发肿瘤，切缘无肿瘤组织；②并无远处转移或完全切除了远处转移灶。

R_1：镜下癌残留，即：大体切除完全，但组织学检查证实刚及肿物边缘或残端阳性。

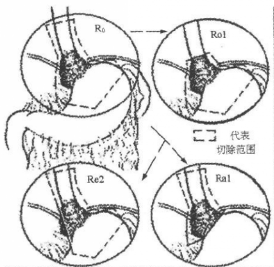


图2-1-6　R分期

R_2：肉眼癌残留，即：①术中肉眼可见肿瘤切除不完全；②不论原发瘤治疗是否彻底，有远处以转移方式存在的、未切除的残留癌。

另外肿瘤残留的部位应准确记载，如口侧（o）、肛侧（a）、外侵（e）及远处转移灶（m），见图2-1-6。

七、分期可信度（C）

C因素，或称为可信度因素，根据分期所采用的诊断方法反映其可信度。此为分期的可选指标，C因素的定义如下：

C_1：传统的诊断方法得到的分期证据，如：对某些器官的肿瘤望诊、触诊、标准放射学、内镜等。

C_2：特殊诊断方法获得的分期证据，如：特殊方式的放射学、体层、CT、超声、淋巴造影、血管造影、放射性核位素、MRI、PET、内镜下活检或细胞学。

C_3：外科手术获得的分期证据，包括活检及细胞学。

C_4：通过对切除标本的病理学检查而明确的病变范围。

C_5：尸检的分期证据。

临床分期的可信度在 C_1、C_2 及 C_3 之间，记录方法举例：T_3C_2，N_2C_1，M_0C_2。病理分期的可信度为 C_4，记录方法举例：pT_3C_4，pN_2C_4，pM_0C_4（表2-1-5）。

表 2-1-5 1997 年国际 TNM 分期

	T	N	M	G	R	S	C
定义	原发肿瘤侵及深度	区域淋巴结转移	远处转移	组织学分化	术后癌残留	病期分类	可信度
X	不能确定的原发瘤	不能确定	不能确定远处转移	组织学不能分级	不能确定	有 TNM 不能确定的指标	
0	无原发瘤证据	无区域淋巴结转移	无远处转移		无癌残留	Tis	
1	侵及固有膜或粘膜下层	区域淋巴结转移	远处转移（远处淋巴结）	高分化	镜下残留癌	T_1，N_0，M_0	常规检查
2	侵及食管肌层			中分化	肉眼残留癌	A：$T_{2,3}$，N_0，M_0 B：$T_{1,2}$，M_0	特殊检查
3	侵及食管外膜			低分化	转移灶残留	T_3，N_1，M_0 T_4，Nany，M_0	活检术及细胞学
4	侵及周围邻近器官			未分化		Tany，Nany，M_1	切除手术病理
5							尸检
is	原位癌						

八、其他分期指标

c：表示基于治疗前所获得的分期证据的临床分期，这些临床方法包括：体检、影像、内镜、活检、手术探查和其他相应检查。记为 cT、cN、cM。

p：表示术后组织学病理分期，其包括 c 分期的证据、手术及术后病理检查的补充证据。记为 pT、pN、pM。p 分期还可包括以下的可选指标：

y：用于综合治疗中或后的病理分期，在 TNM 前加 y 前缀。

r：用于定义复发瘤，指病人经过一段无瘤生存后，再次出现相同肿瘤的分期，在 TNM 前加 r 前缀。

a：指尸检分期是首次分期，在 TNM 前加 a 前缀。

m：用于指单一部位的多发瘤，加圆括号。

L：用于表示淋巴管受肿瘤侵犯，L_x 不能确定淋巴管侵犯，L_0 无淋巴侵犯，L_1：有淋巴管侵犯。

v：用于表示静脉受侵，v_x：不能确定，v_0：无静脉侵犯，v_1：镜下静脉侵犯，v_2：肉眼静脉侵犯。注意：肉眼静脉壁受侵，静脉内无瘤栓，也被定义为 v_2。

九、分期补遗

由于 UICC 和 AJCC 在 1997 年提出的食管癌分期体系，除有一些遗漏之处外，因其资料

均基于日本国食管癌病例注册委员会提供的回顾性数据，其以颈、胸段食管鳞癌为主，虽与我国情况接近，但欧美有人以食管腺癌的病例为基础，提出此分期体系尚有一些不足之处。

新的T分期方面的遗漏可能有：

1. 没考虑原发瘤的大小及肿瘤并发症（如食管支气管瘘等），也没有包括肉瘤等少见恶性肿瘤，因肉瘤局部侵犯及淋巴结转移很晚，而血源性转移很早。

2. 食管、贲门部双癌的分期 指肉眼见食管两个以上瘤体之间无癌组织相连，其病理类型可相同或不同。目前尚无可信赖的分期标准，T分期只能用（m）标记每个瘤体，而实际情况很可能是，多发瘤的生存期明显短于单一瘤体的分期。

3. 贲门癌的T分期值得一提，贲门部肿瘤或因胃癌侵犯食管、或因食管癌侵犯胃，均不属 M_1 或 T_4，其T的分期综合食管癌及胃癌的T分期标准，最终记录可能的最差预后指标，或以肿瘤中心部的侵犯深度为标准。

4. T_1 包括了粘膜层及粘膜下层早期癌，但粘膜下层癌较粘膜层癌预后明显差，两者的5年生存率分别是：33%～69%和64%～100%，而新分期造成 $T_1N_0M_0$ 与 $T_2N_0M_0$ 预后相似的假象，故认为粘膜下层癌不应属于早期癌，早期癌应仅限于上皮或固有膜内的癌。

新的N分期方面的遗漏可能有：

1. 未将特殊病理组织学检查发现的淋巴结转移加入N分期，有报道，免疫组化方法诊断的淋巴结转移者，对预后的影响可能不同于光镜下检查结果。

2. 区域淋巴结仅包括了一般常见淋巴结组，尚欠广泛的定义。

3. 将非区域淋巴结转移归为 M_1，即属于SⅣ，此期病人以往多为手术禁忌证，而新分期可能使多数SⅣ病人可行切除肿瘤的姑息性手术。

4. 有人甚至提出，淋巴结转移的数量与预后有关，也应归入N分期考虑的一个因素。有人提出，非区域淋巴结转移与远处脏器转移的预后不同，统归在M期不够准确，即使将其分为 M_{1a} 和 M_{1b} 两个亚期，仍有不足，应将 M_1A 期归为 N_2 期。

以上分期方法以AJCC（American Joint Committee on Cancer）及UICC（1997年）公布的食管癌分期为标准，参考日本国食管癌诊治标准，个别图表也参考以上资料。

食管癌分期在临床病例上所占的比例如下：

鳞癌：Stage Ⅰ 5.3%，ⅡA 29.3%，ⅡB 7.5%，Ⅲ 33.3%，Ⅳ 24.7%

腺癌：Stage 0 6.7%，Ⅰ 16.7%，Ⅱ 28.3%，Ⅲ 41.6%，Ⅳ6.7%

参 考 文 献

1. American Joint Committee on Cancer, Task Force on Esophagus. Manual for staging of cancer. 4th eds. Philadelphia: JB Lippincott, 1997.
2. Dutkowski P, Hommel G, Bottger T, et al. How many lymph nodes are needed for an accurate pN classification in esophageal cancer? Evidence for a new threshold value. Hepatogastroenterology. 2002, 49 (43) :176－180.
3. Krasna MJ, Flowers JL, Attar S, McLaughlin J. Combined thoracoscopic/laparoscopic staging of esophageal cancer. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, 111:800－807.
4. Himeno S, Yasuda S, Shimada H, Tajima T, Makuuchi H. Evaluation of esophageal cancer by positron emission to-

mography. Jpn J Clin Oncol, 2002, 32 (9) :340-346.
5. Nakamura T, Ide H, Eguchi R, et al. Clinical implications of lymph node micrometastasis in patients with histologically node-negative (pN_0) esophageal carcinoma. J Surg Oncol, 2002, 79 (4) :224-229.
6. Wu LF, Wang BZ, Feng JL, et al. Preoperative TN staging of esophageal cancer: Comparison of miniprobe ultrasonography, spiral CT and MRI. World J Gastroenterol, 2003, 9 (2) :219-224.

第四节 临床表现

食管癌的临床症状随食管癌进行性发展而逐渐加重，为方便理解，人为地将其分为3期，早期、进展期、晚期及肿瘤伴随症状。各期症状并不能真正反映肿瘤的分期，一般认为缩窄型食管癌症状出现早、进展较快，而溃疡型则相反。

一、食管癌的早期症状

多数早期食管癌无症状，近30%的粘膜内及60%粘膜下有早期症状，一般认为：肿瘤侵犯小于1/3食管周径，病人可进普食，但大口吞咽时发噎。在高发区，可能有90%的早期病人自觉有症状，在大口吃干、硬食物时表现明显。

最常见以下4组症状：①哽噎感：进食时有轻微的哽噎感；②胸骨后疼痛：吞咽时食管内刺痛或隐痛感；③异物感：进食时食管内异物感；④胸骨后不适：胸骨后闷胀、隐痛、烧灼感或不能祥述的不适。

以上症状常间断出现，可呈缓慢地、进行性加重，有些可持续数年。这些症状并非特异性的，食管慢性炎症及损伤也可有相同表现，其发生的机制尚不清楚，目前认为与食管慢性炎症、早期肿瘤等的刺激有关，应注意两者的鉴别，在不能确诊时，应密切随诊。

二、进展期症状

因肿瘤进一步增大，超过食管周径的2/3以上而引起的一系列症状，其程度与食管周径受累范围成正比。除以上早期症状发展、加重成吞咽时胸骨后沉重感、阻塞感、钝痛，贲门癌病人可出现类似胃溃疡样的疼痛以外，还有以下最为突出的临床表现。

进行性吞咽困难：是食管癌最常见、也是最典型的临床表现，占95%。其特点为：在短期内，多为2~6个月内，患者持续地、进行性加重进食哽噎，从进普食有哽噎感到只能进半流食，最后进流食困难，甚至不能饮水。一般认为缩窄型、髓质型出现此症状较早，蕈伞型、腔内型及溃疡型较晚。值得注意的是，吞咽困难可能因肿瘤坏死脱落而短期内缓解，也可因食物等的阻塞而迅速加重，表现出“间断哽噎”的假象。

呕吐和误吸：因食管梗阻，患者常在进食后发生呕吐，呕吐物为刚进的食物，无酸味。由于食管内潴留及其刺激口腔分泌增加，可吐大量粘液样痰。另有约40%的食管腺癌有反酸、灼热等症状。误吸多发生在有严重梗阻或高位食管癌患者，常见症状为咳嗽、反复发作的支气管肺部感染及肺脓肿等。

上消化道出血：包括呕血、腹胀、黑便等症状的上消化道出血，小量出血时，血液与胃液混合，形成酸性血红素，呈综合色或黑色，长期的小量出血，可致贫血等表现。大量出血

时，呈鲜血或含有血凝块，严重者可致出血性休克。大出血24小时后，可出现低热，一般不超过38.5℃，持续3~5天。仅见于3%~5%的食管癌，可因癌肿溃疡、坏死，形成食管动脉瘘而引起出血，也可因胃内转移、胃周淋巴结转移侵穿胃壁或放疗所致。而贲门癌更多见，2%~3%的上消化道出血是因贲门癌或胃癌引起，其可能是贲门癌患者的首诊症状。故有上消化道出血者，应首先考虑为贲门癌，很少考虑食管癌。

减重：食管癌患者常因进食困难、精神因素、营养障碍等原因而减重，大于70%者有减重。在低发区，平均减重10kg左右。减重超过原体重的25%者，预后不良，术后并发症高。部分患者可有贫血，其更多见于贲门癌，主要因肿瘤出血及营养障碍所致。

三、晚期症状

晚期症状因肿瘤并发症、广泛转移、营养不良等原因造成。

1. 肿瘤并发症 原发瘤或（淋巴结）转移灶直接侵犯周围组织、器官，是食管癌晚期典型症状及主要的致死原因，如：呼吸道、胸部大血管、胸内神经、心包及其他纵隔器官。

气管支气管侵犯：食管呼吸道瘘最常见，预后极差，发生率为4.5%，在尸检中发现，32%的食管癌侵犯气管，16%侵犯支气管。临床所见瘘最常见于气管（占53%），其次为支气管（占38%），肺实质少见（占9%），以食管胸中段癌最常见，可发生在任何组织类型。在未治疗的病人中，发生瘘的时间中值为诊断后的43天，但少部分病人可为初诊症状，50%的患者死于呼吸道瘘或食管梗阻引起的误吸。

压迫或侵破气管，造成咳嗽、呼吸困难、发热、咯血及肺部感染等呼吸系统症状，可发展成肺炎或脓肿。咳嗽是常见症状，但并非所有病人均有，也可无症状，在尸检中意外发现者占10%，治疗呼吸道瘘只能采用姑息性治疗手段。

胸内神经侵犯：侵犯或压迫胸壁的肋间神经，引起持续性胸背部疼痛；压迫、侵犯喉返神经造成声嘶，膈神经受侵可有呃逆及膈麻痹表现，这些症状可能是最早表现出来的晚期症状，往往提示不能治疗性手术切除。

肿瘤局部侵犯及压迫引起的其他症状还有：肿瘤自发出血等。肿瘤坏死、穿孔，形成食管到纵隔的窦道，可致纵隔脓肿，但直接侵犯纵隔脏器比纵隔瘘或胸膜腔瘘更常见。

2. 远处转移 上纵隔及颈部淋巴结转移可引起声嘶、上腔静脉压迫等症状。肝、腹腔转移，可致肝大、肝区不适、食欲不振、腹腔积液等，后期可有黄疸。脑及骨转移可分别引起头痛及病理性骨折等临床表现。

3. 恶病质 进行性营养不良引起极度消瘦、贫血、低蛋白及衰竭。

四、食管癌的肿瘤伴随症状

高钙血症：为最常见的食管癌伴随症状，初诊时，其发生率仅为1.3%，但在复发或不能切除的晚期患者，发生率可达16%~38%。其病因明确为骨转移造成者占6.5%。另有报告认为：高钙血症者100%可发现甲状旁腺素相关蛋白的表达，提示肿瘤分泌甲状旁腺素造成高钙血症。

食管癌常见的其他异位分泌激素有：ACTH、VIP、降钙素及促胃液素等，但临床上造成相应的综合征非常罕见，仅报告过2例癌相关综合征，一例为库欣综合征，一例为水样腹泻

-低钾-胃酸缺乏综合征。

食管运动功能障碍：可因食管癌、贲门癌引起，腺癌最常见为假性贲门失弛症，其临床、放射学及测压检查均与贲门失弛症相似，故任何怀疑贲门失弛症者均应作详细的胃镜检查。

杵状指：很少发生在食管癌，有报道食管粘液瘤及鳞癌可引起肥大性骨关节病。

第五节 诊断方法

对食管癌患者的诊断包括4个步骤：第一步是明确诊断，主要指组织学病理诊断及确定病变部位；第二步是判定TNM分期，以无创影像学检查为主，力求准确；第三步是治疗前病人全身状态及手术耐受力的评价；第四步是手术前有创检查的最终TNM分期。

一、明确诊断的检查方法

食管癌的确诊方法可归纳为两大类，即：早期诊断及临床诊断方法。当患者出现进行性吞咽困难，已属进展期或晚期，传统的诊断方法有：上消化道造影及内镜检查。早期诊断指在出现症状前的诊断，对高危人群的普查及提高对早期症状的认识，是发现早期病人的主要手段，早期治疗可明显延长患者的生存期。食管鳞癌的早期诊断方法有：食管拉网、内腔镜活体染色等。食管腺癌的早期诊断不同于鳞癌，因Barrett食管上皮的原位癌、不典型增生及无增生区，在肉眼及染色下均无差别，故内镜下多部位活检或荧光显影是主要的手段。而分子生物学诊断、流式细胞学计数等检查手段，在食管癌早期诊断中的作用仍有待进一步证实，总之，到目前为止，尚无绝对可靠易行的早期诊断方法。

（一）细胞学检查　食管上皮细胞应在钡餐前获取，或钡餐后24～48小时以上获取。获取途径应经口腔，而不能经鼻腔，不用润滑油，空腹12小时，获取方法有食管拉网及毛刷或棉花拭子，获取材料经盐水冲洗、沉淀后做涂片检查。其特异性及敏感性与检查者的经验有直接关系。

1. 食管拉网检查　在1971年，沈琼首次设计并成功应用于临床的双腔网囊食管细胞采取法，99%的受检者可获得有效的标本，因其简单实用、准确率高，一直是我国高发区普查的主要检查方法之一，其敏感性可达44%～90%，特异性为94%。

在普查中，可发现2%被普查者为早期食管癌，使早期食管癌的发现率达80%以上。但此项检查在非高发区、甚至在高危人群中的特异性不足10%，故不适用于非高发区的普查及随诊。

方法：患者吞入细胞采取器，达一定部位后，将网囊充气后拉出体外，对其表面的粘附物做病理检查，两次检查发现癌细胞者为阳性。

对胃镜不能明确、拟行手术的早期患者，可采用食管分段拉网法明确其病变部位，即在距门齿25cm、35cm及全程分三段、三次拉网，如在25cm段阳性，提示至少应行食管大部切除、胃食管颈部吻合；如25～35cm段阳性，提示至少行食管中下段切除、胃食管弓上吻合；如35cm以下段阳性，至少切除食管下段、胃食管弓下吻合。

2. 分子生物学诊断技术　分子生物学的肿瘤标记有以下5个潜在的作用：普查、诊断、

评估预后、监测治疗及诊断复发，但对食管癌患者的普查、早期诊断及预后，以下的肿瘤标记包括：CEA、甲胎蛋白、HCG、CA19－9、CA125、TATI、CA50及SCC等，因其特异性低，目前尚不能用于指导临床的诊治。

RT－PCR：以往的研究显示：血清中CEA（carcinoembryonic antigen，癌胚抗原）的升高与消化道肿瘤有关，可用来预测食管癌的复发。最近的研究显示：采用RT－PCR技术，检查食管癌患者淋巴结中的CEA mRNA，可作为早期转移的标记物，据此做出的淋巴结转移诊断可早于组织学诊断，其依据是：良性病变者，CEA均为阴性；恶性者，组织学检查为阴性，RT－PCR可为阳性，提示早期转移，故目前有人建议：对有创检查获取的淋巴组织，采用RT－PCR技术可用于治疗前分期、决定治疗方案及评价疗效。

流式细胞计数：另一种可能早期发现高危者基因异常的检查是流式细胞计数，通过刷取采得的细胞样本，用此技术分析其不典型增生的特征，如：倍增体。绝大多数的腺癌有倍增体，食管粘膜的毛刷细胞学检查，可能在组织学诊断为癌之前发现不典型增生的细胞。有研究显示此方法发现的DNA含量的改变，可能在Barrett食管患者中筛选出高危恶变者。

（二）钡餐　上消化道钡餐检查可用于随诊可疑病变及诊断，诊断早期食管癌的准确率为47%～56%，在我国高发区，准确率可高达70%以上。根据其随诊，推算食管癌的倍增时间是16±7.8个月，肿瘤从粘膜侵犯到外膜的时间是21.1±6.8个月。早期食管鳞癌的钡餐表现很容易漏诊，为发现早期病变，要使钡剂贴附于食管粘膜上，可在钡剂中加入胶液，采用立位、小量、多次口服，多角度观察，可发现：①食管粘膜连续性中断、迂曲、紊乱或粘膜增粗，多为糜烂型；②小的钡剂充盈缺损，0.4～1.5cm大小（■），多为斑块型；③形如蕈伞或纽扣样的圆形充盈缺损，多为乳头型；④管壁僵直，张弛度差，钡剂停顿感，可无充盈缺损或龛影，多为隐伏型。

中、晚期食管鳞癌的表现有：①不规则充盈缺损或龛影，并可见溃疡（■）；②粘膜紊乱、皱襞消失（■）；③食管壁僵硬、扩张受限（■）；④管腔缩窄、钡剂通过受阻；⑤口侧食管扩张，造影表现并不完全反映大体分型。

如果食管癌及贲门癌造影显示：病变周围软组织影，膈下胃底增厚影、胃泡缩小、胃整体缩小、僵直、小弯侧明显受压、侵犯等，均提示可能切除困难。

钡餐片不应仅显示食管影像，至少应包括各段食管、全胃、十二指肠及病变局部像，因食管鳞癌并发胃肿瘤（包括良性和恶性）者可占5%，并要明确并记录肿瘤所在的部位、边限、长径、类型。

部位：依据放射学的标记分段，明确报告肿瘤所在的部位，同时要注意食管、贲门部多发癌的可能性及胃、十二指肠的形态。

边限：要注意并报告肿瘤位于食管的边限，如：前壁、后壁、右侧壁、左侧壁、全径等。

长径：应记录肿瘤的口侧至肛侧的最大直径。

定量指数：通过钡餐定量指数，可粗略估计食管癌瘤体的大小，用以评价疗效。其等于（肿瘤影像的）最大长径（AB）最大横径（CD）cm^2，如为食管双侧壁均有病变影像，应两侧面积相加，即为：$AB'CD + A'B''C'D'cm^2$（图2－1－7）。

（三）内镜　内镜检查虽是主要的确诊手段，但单纯的内镜检查不适于普查早期食管癌，

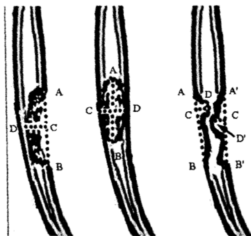


图2-1-7 测量定量指数

因其阳性率仅50%左右，明显低于拉网检查。但在低发区，对高危人群的随诊仍以内镜检查为主。

早期食管鳞癌内镜下常见的四种形态：①粘膜局限性充血、红润、浅表血管模糊；②粘膜局限性糜烂、浅凹、灰白色、边缘不规则，但与正常食管粘膜界线分明，如地图状；③粘膜局限性隆起，粗糙，如橘皮样；④呈息肉状，可有蒂，表面光滑，可有糜烂。

中、晚期食管鳞癌的内镜下表现：管壁僵硬，粘膜破坏，充血、糜烂或溃疡，缺乏光泽，灰白色，呈突起样肿物，触之易出血，狭窄严重时镜体通过受阻。应详细记录以下所见并活检：

距离：准确报告距门齿的距离，如果为多发肿瘤，应分别记录并明确报告瘤体间的最短距离。

边限：以鼻尖作为十二点的标志，顺时针记录肿瘤所在的边限，如：食管3~7点处肿物。

性状：如糜烂、溃疡、出血等。

活检：食管癌主要靠内镜下毛刷或活检得到组织学诊断，其首次活检的准确率为93%，2~4次活检的准确率为95%，5~7次为96%。对不能确诊者，有人采用硬食管镜下活检，其优点是可取到大块组织，缺点是可致食管穿孔，且不能用于胃及贲门部的检查。

1．活体染色　因内腔镜检查结果受操作者经验的影响，20%的早期食管癌不能在内镜下肉眼看到，在1933年，Schiller首次应用活体染色法，以确定颈部鳞状上皮病变的部位，在1966年，Voegeli首次将其用于食管。经活体染色后，可显露早期食管癌，明显增加检出率，但不能与食管炎症区分。在我国，食管异常染色区最常见的病变是不典型增生，而2/3的嗜酒者异常染色区为炎症。

一般采用1%~2%甲苯胺蓝或3%~5%吕戈尔（Lugol）碘液10ml，经胃镜喷洒于食管粘膜上，约3分钟后粘膜着色，吸除或水冲洗染料，即可区分正常与异常粘膜。利用正常鳞

状上皮高糖含量，而肿瘤、不典型增生及炎症的上皮细胞耗尽了糖原的特性，Lugol 碘液可使正常粘膜染成黑色或棕绿色，异常区变得鲜亮，两者间边界清晰。活体染色后，再行内镜检查，对可疑区间隔 4cm 随机活检，并可毛刷取得病理标本，其特异性约 15%。有人认为，如拉网检查阳性，不必再行活体染色检查。

2. 荧光显影 1956 年，Nakayama 首次采用放射性核素^{32}P 诊断食管癌，其原理是恶性组织高选择性吸收^{32}P，使其浓缩于恶性组织区内，用于内镜的特制计数器，在与组织接触时，显示出浓聚区，再对其活检或毛刷。目前，经改进的荧光显影技术可用于检查不能肉眼区分的恶性组织，特别是 Barrett 食管，可首先静脉注射小剂量荧光显影剂，再行激光诱导的荧光显影内镜检查，高显影组织提示为恶性，可明显增加癌前病变及食管腺癌的检出率。

二、明确肿瘤分期的检查方法

强调初诊病人在确诊时，同时做出准确的 TNM 分期，为选择治疗方法提供依据，这是现代肿瘤治疗的一大进步，食管癌也是如此，我们需要根据术前的分期，决定治疗方法及判断预后。用于术前分期的手段包括：完整的病史及查体、胸片、组织学证据、支气管镜、验血（血常规及器官功能）、胸、腹部 CT 及内镜超声等。可将目前的分期检查方法分为：无创及有创检查两大类。

图 2-1-8 显示食管癌的参考诊断过程，目前关于食管癌的诊断主要强调了分期诊断。

（一）食管癌的 CT 及 MRI 检查常规放射学检查常常不适于食管癌的分期，胸平片仅很

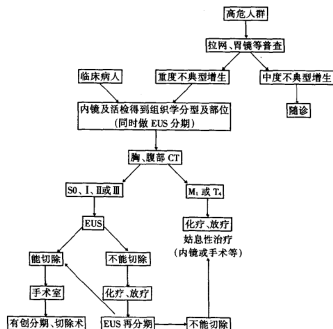


图 2-1-8 推荐的食管癌病人诊治流程

少见纵隔侵犯、淋巴结肿大及气管移位（图、图）。上消化道造影能显示肿瘤的长度、范围及食管梗阻的程度，这些指标在过去的食管癌 TNM 分期方法中是重要的因素，但新的分期已不再过多地考虑以上的因素，而是强调肿瘤侵犯的深度及淋巴结转移的范围。CT 及 MRI 因其精度的限制，不能诊断小于 T_2 的食管癌，对 T_3、T_4 瘤体的检查，CT 检查因其精确显示胸腔、纵隔及上腹部解剖轮廓（图），有助于与纵隔肿瘤鉴别。可获得 3 方面资料：

1. 用于发现肺、肝、骨、肾等处的转移灶及肿大的纵隔淋巴结；主动脉受侵可见管腔不规则，证实主动脉受侵的方法是：以主动脉一周为 360 度计，如果肿瘤包绕少于 45 度，可除外主动脉受浸润，如果在 45～90 度之间，为不确定是否侵犯，超过 90 度，高度怀疑主动脉受侵。因采用此标准后有大量病例在不能确定的范围内，故一些学者认为：小于 90 度即可除外主动脉受侵，大于 90 度则高度怀疑，80%有主动脉侵犯。事实上，文献报告的 CT 诊断主动脉受侵的准确率差异很大，在 6%～100%之间，多集中在 52%～96%之间。

2. 食管受累程度，适用于不宜做食管超声检查的病人，其准确率在 50%左右。正常食管的 CT 影响为少量含气的薄壁类圆形影，与周围组织分界清，管壁一般不超过 5mm 厚。肿瘤侵及食管肌层，可见食管腔变形，管壁增厚超过 5mm，如瘤体直径大于 3cm，可能侵犯邻近器官。肿瘤侵出食管外膜，可见食管周围脂肪层消失。

3. 对周围器官的侵犯，以诊断气管支气管受侵最为准确（图），可见其受压、移位、狭窄，表现为气管后壁切迹、呼吸道壁局部增厚；CT 诊断的发现率在 31%～100%，特异性在 86%～98%之间，准确率 74%～97%。心包受侵可见其脂肪间隙消失、心腔受压变形；食管、主动脉、椎体所形成的三角内脂肪间隙消失，提示主动脉或椎旁组织受侵。如让病人仰卧位、左侧卧及腹卧位，在这三种体位的影像上，肿瘤与主动脉或支气管的位置无改变，则提示侵犯了以上脏器。诊断食管癌淋巴结转移的准确率约为 67%。以往认为，CT 是低准确率、高特异性，但近期的报导多认为，其假阳性率高，特异性低。

MRI：敏感度更高，可更好地显示周围组织受侵犯的程度，但其特异性并不高，分期的作用等同于 CT，且费用较高，故应用范围较 CT 小，不作为常规检查，多为 CT 发现肝或其他问题后，用 MRI 来鉴别诊断。放射学检查与食管超声联合应用，有望提高食管癌术前分期的准确率。

（二）支气管镜　隆突以上部位的食管癌，均应行支气管镜检查。因食管无浆膜屏障，且食管与气管在解剖部位上紧密相关，故气管受侵是食管癌向外侵犯的常见情况，有报告称：气管镜下肉眼发现气管受侵者占 32%，因气管受侵常提示不能根治性切除，故气管镜及 CT 是胸上段食管癌必须的检查。

支气管镜对可疑部位应行毛刷细胞涂片或活检，要尽量避免细针穿刺活检，因其可能会因穿刺过深，而获得食管壁内或隆突下淋巴结的标本，造成气管受侵的假阳性。

（三）超声检查

1. 食管超声（EUS）　用于食管癌的 T、N 分期检查，其采用高频探头（7.5～12.5 MHz），产生高图形分辨率的影像，可清晰分辨各解剖轮廓，显示食管壁的 5 层结构：①粘膜；②固有膜；③粘膜下层；④肌层；⑤外膜，并可明确以上各层被肿瘤破坏和侵犯的程度。1996 年，Murata 采用 15 或 20MHz 的高频探头，可进一步显示食管的结构呈 9 层，即：上皮层 1 和 2、固有膜、粘膜肌层、粘膜下层、环形肌层、肌间层、纵行肌层及外膜层。超

声影像上，正常食管壁各层结构为高回声区，表现为5个（或9个）彼此相间、光滑、完整、近似于同心圆的亮环，瘤体及转移淋巴结呈低回声区，表现为很暗或黑色影，伴有白色亮斑。EUS在明确食管癌侵犯深度方面，明显优于CT及MRI，是目前用于T分期的最佳无创检查，其准确率高达80%～90%。

但EUS 目前仍有其局限性，存在以下几个主要问题：①高频探头穿透力低，仅2～5cm，甚至更短，因此不能探测远离食管的肿大淋巴结。检查时，只能借助超声穿透食管瘤体时，观察位于瘤体周围食管外壁的淋巴结，所见范围非常有限。如要用EUS判定N分期，平均只能发现7个淋巴结，准确率低（最高为70%），假阳性率高（可达50%）。经食管超声诱导下的淋巴结穿刺活检，已被用于肺癌，如用于食管癌，将会成为新的微创分期检查方法；②其对明显食管狭窄者，因食管腔内探头不能通过，使20%～60%的患者因食管过度狭窄，不能行超声内镜检查；③因其不能探测到瘤体是否侵犯了周围脏器，EUS对T_4的诊断毫无价值；④因术后吻合口瘢痕的干扰，也不适于对吻合口的随诊检查。以上情况下，CT及MRI等影像学检查，仍为最佳的无创检查方法。

2．颈、腹部超声 食管癌常见颈、腹部淋巴结及肝脏转移，对其颈、腹部超声检查有助于N或M分期。Tohnosu在1989年首次采用颈部超声的N分期，其敏感性、特异性及准确率分别是78%、93%和90%，并可结合超声诱导下穿刺，提高准确率。

（四）正电子发射体层显像（PET） PET（positron emission tomography）不同于传统的影像学，它不是利用形态的改变，而是一种测定组织代谢率的影像学技术，因肿瘤组织代谢率明显高于正常组织，通过摄入^{18}F－脱氧葡萄糖（FDG），可在正电子放射追踪器上显影。FDG的分布有助于区分良、恶性组织，其瘤组织浓度（Ci）与血浆浓度（Cp）的比值与己糖（磷酸）激酶的活性有关，诊断转移癌的标准为Ci/Cp（60）>2.0。

PET可用于治疗后的随诊，以明确食管癌有无复发，而对于治疗前食管癌的分期，其作用仍在研究中。但已有报告认为PET可发现原发灶及转移淋巴结。PET的缺点主要是经验少、价格昂贵、对设备材料有较高要求，目前尚在发展阶段，短期内不适于广泛应用。

总之，PET是一种无创的发现食管癌局部及远处转移的诊断方法，对可以手术的病人，术前行PET扫描，可作为治疗前分期的一部分，有人认为其准确率高于骨扫描、CT、超声等，故应在PET发现可疑部位后，再由微创手术方式获得组织标本。

（五）奇静脉造影 有人用奇静脉造影来评价食管癌分期，方法：将造影剂局麻下注入第十肋骨髓，奇静脉即可显影。若奇静脉轮廓正常，认为肿瘤易切除，若奇静脉狭窄、阻塞、变形，提示食管癌瘤体或淋巴结转移压迫所至，肿瘤多不能切除。此检查的优点是无不良副作用、创伤小、病人易接受，缺点是经验不足、不能全面反映肿瘤分期，目前尚难以推广。

三、食管癌术前有创评估

有些医师已在食管癌切除术前常规采用有创分期检查。食管癌的有创TNM分期检查均应在手术开始前进行，其主要用于术前明确N分期，经有创检查手段获得的组织标本行冰冻检查，其结果决定了是否继续完成手术。有创分期检查手段包括以下几种：纵隔镜检查、胸腔镜检查（见手术学部分）。

腹腔镜发现腹膜转移为14%、淋巴结转移约为9.7%。小开腹淋巴结活检的阳性率约为

53%。

总之，术前无创及有创的分期检查，有赖于科学的进一步提高。目前在我国各个医院广泛采用的检查手段包括：支气管镜、CT、MRI、腹部超声、骨扫描等。其他一些新兴检查手段，如：食管超声、PET、PCR、流式细胞计数等，在某些医院已开始应用于临床。

四、手术耐力评估

目前常用以下3方面术前检查以评估食管癌患者的手术耐力：一般指标、肺功能、心功能。

（一）一般指标

年龄：50岁以上者，手术死亡率及并发症随年龄的增加而增加。70岁以上者，平均手术死亡率高达15%，分别有21%和13%者出现心、肺并发症；而50~69岁者，只有13%和10%出现心、肺并发症。

体格检查：食管癌的特异性体征很少，但以下查体所见必须详细记录，颈部淋巴结有无肿大，如为贲门部肿瘤，上腹部触诊及肛门指诊有无包块，肝脏触诊情况等。颈段食管癌可能通过颈部触诊，发现更多体征。另外，食管吞水音是惟一检查胸内食管的体征，因临床意义不大，目前已很少记入病历。

血液检查：术前应注意有无以下情况：贫血，多为缺铁性或非缺铁性贫血；因营养不良而致的低白蛋白血症；因骨转移或异位激素分泌所至的高钙血症。

胸片：发现肺部转移灶及肺不张、肺炎等肺部并发症。

喉镜：如条件允许，中、上段食管癌应常规行喉镜检查，明确声带功能，如发现声带麻痹，提示只能行姑息性手术。

（二）肺功能　肺功能检查包括：肺容积、气管流速、弥散功能、血气等。

1. 肺容积　限制性通气障碍以肺总量（TLC）和潮气量（VC）的减少为特征，相反，阻塞性通气功能障碍（如肺气肿）以功能残气量（FRC）、残气量（RV）和TLC增加为特征，VC可正常或减少。以下为肺容积检查的高危指标：VC < 1.85L、TLC > 7.9L、RV > 3.5L、RV/TLC > 57%。

2. 流速　评价术前肺功能的最常用指标是：肺动力学的用力气体流速指标，但其不能作为惟一的评价标准，手术耐力因人而异（表2-1-5）。①第一秒用力呼出量（FEV_1）：以最大吸气后的第一秒用力呼出量，阻塞性障碍比限制性减少的更为明显；②用力潮气量（FVC）：为最大吸气后的呼出气体总量，FEV_1/FVC值在阻塞性通气障碍时减少，而限制性通气障碍时正常；③用力呼气中段流速（FEF_{25-75}）：测量25% VC的气体呼出后到最后25%气体呼出前的气体呼出量，其不如FVE_1更有价值，但对小气管梗阻和排痰能力是一种敏感指标；④最大自主通气（MVV）：为每分钟最大呼吸量，多用FEV_1'30估计。在阻塞性及限制性通气障碍时，MVV均减少。其与呼吸困难的程度有直接关系，是手术耐受力的最佳预测指标。

相对禁忌证指手术危险增加，绝对禁忌证指术中及术后死亡率高。手术耐力总是因人而易的，但成人能耐受开胸手术的最小FEV_1是600L/min。

表 2-1-5　术前肺功能指标的评价

流速	正常值	适应证	相对禁忌	绝对禁忌
FEV_1 (L/min)	40 (ml/kg)	>1.7 或 >60%预计值	1.5~1.0	<0.6
FVC (L/min)	30~50 (ml/kg)	>2.1 或 >60%预计值		<1
FEF_{25-75} (L/S)	3~4	>1.6	1.2~0.6	<0.6
MVV	>150 L/min	>55%预计值	40%~50%预计值	<40%预计值 或<50L/min
FEV_1/FVC	>85%	>75%		<50%预计值

3．弥散功能（DLco）　CO 弥散量用于肺容积和流速等检查指标正常，但有呼吸困难病史者，需注意以下两点：①在以下疾病中 DLco 减低：肺气肿、肺间质纤维化、结节病和胶原血管病等；②DLco 的正常值 = 30ml O_2/min/mmHg，低于 60% 的预计值提示呼吸储备力严重受损，是手术的高危指征，术后易发生呼吸衰竭、肺不张、感染等并发症，术后死亡率高。

4．动脉血气　至少包括以下指标：PaO_2、$PaCO_2$（反映肺泡通气）和 pH，在吸室内空气条件下，PaO_2 < 50mmHg，提示高危；$PaCO_2$ > 45mmHg，提示严重肺泡低通气，为高危指标。

以下指标不适合开胸手术：FEV_1 在 600~800ml 之间；VC 小于 40%；PaO_2 小于 55 mmHg 及 $PaCO_2$ 大于 55 mmHg。

（三）心功能　随着高龄者手术机会的增加，术前心血管疾病越加受到重视，术前 3 个月内有心脏病史者，为手术的高危因素。以下患者术后可能出现心功能障碍：扩大切除术，特别是切除心包者；大于 60 岁者；ECG 提示心肌缺血、心绞痛、心肌梗死等；冠心病史、心律失常、传导阻滞、充血性心衰。

怀疑有冠心病者，应做耐力试验，如证实心肌缺血，应做冠状动脉造影，如条件允许，同期行冠状动脉搭桥加食管癌切除术。如考虑对高危患者在术后行有创监测（如 Swan-Ganz 导管等），应尽量在术前放置，这样便于透视定位。对术前有房颤者，是否有必要常规使用地高辛，目前尚有争论，有人认为地高辛不能减少围手术期心律失常及死亡率，但多数人认为开胸术后反复发作或顽固性房颤可增加死亡率，虽然地高辛对预防房颤作用不大，但预防性使用可改善心功能。

左心室射血分数（LVEF）<50%，应做冠状动脉造影，因其术后心脏并发症可达 50%，而 LVEF 正常者，心脏并发症仅 12%。

五、食管癌手术难易程度判断

年龄：40 岁以下者，切除率 80%，手术死亡率 2%，5 年生存率 30%；60 岁以上者，切除率 90% 以上，手术死亡率近 7%，5 年生存率 45%。以上数据显示，年龄越大者，切除率、生存率及手术死亡率越高。

病程：病程越长，手术切除率越低，死亡率越高。病程在3个月以下者，切除率近95%，手术死亡率3%；病程在6个月以上者，切除率约85%，死亡率6.5%。另有资料显示：病程小于半年者，5年生存率约40%，而病程1年以上者，5年生存率约为20%。

食管癌类型、部位和长度：我国资料显示蕈伞型与腔内型食管癌的切除率最高，近100%；缩窄型切除率最低，约90%；髓质型和溃疡型切除率居中，约为93%。胸中上段食管癌在6cm以上、胸下段7cm以上及贲门癌伴巨大软组织影、胃底增厚、小弯受侵者切除率较低。蕈伞型和腔内型病变即使达8cm长，仍可手术切除，而缩窄型和溃疡型即使在5cm以内，也常因外侵严重而不能切除。

症状：凡出现进行性吞咽困难者均属晚期，一般情况下，哽噎越重，切除率越低，滴水不进者的切除率不到60%，出现持续性、固定性胸背痛者，切除率低。

治疗前减重>10%者预后差。

全身状况：合并心、肺、肝、肾等重要脏器严重疾病者，术中及术后的危险性加大，手术死亡率高。

六、鉴别诊断

绝大多数患者可在就诊时确诊，尸检报告的生前确诊率：男性为96%，女性为100%。食管癌的鉴别诊断包括：食管结核、瘢痕狭窄、良性肿瘤、外压性病变、先天性食管狭窄及贲门失弛症等食管运动功能失调。一般认为：如不能得到食管癌的病理组织学诊断，就不能按食管癌治疗，但临床也可见到多次内镜活检阴性的食管癌、贲门癌病例，这时的多次内镜活检及手术探查尤为重要。

参 考 文 献

1. Eisenberg RL. Esophageal ulceration. In: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. 1996, 45-69.
2. Eisendrath P, Van Laethem JL.: Endoscopic fluorescence detection of low and high grade dysplasia in Barrett's oesophagus using systemic or local 5-aminolaevulinic acid sensitization. Gastrointest Endosc, 2002, 55 (2) :297-298.
3. Harewood GC, Wiersema MJ. A cost analysis of endoscopic ultrasound in the evaluation of esophageal cancer. Am J Gastroenterol, 2002, 97 (2) :452-458.
4. Kato H, Kuwano H, Nakajima M, et al. Comparison between positron emission tomography and computed tomography in the use of the assessment of esophageal carcinoma. Cancer, 2002, 94 (4) :921-928.
5. Kumagai Y, Inoue H, Nagai K, et al. Magnifying Endoscopy, Stereoscopic Microscopy, and the Microvascular Architecture of Superficial Esophageal Carcinoma. Endoscopy, 2002, 34 (5) :369-375.
6. Lebman DA, Edmiston JS, Chung TD, et al. Heterogeneity in the transforming growth factor beta response of esophageal cancer cells. Int J Oncol, 2002, 20 (6) :1241-1246.
7. Silvestri G, Hoffman B, Bhutani M, et al. Endoscopic ultrasound with fine-needle aspiration in the diagnosis and staging of lung cancer. Ann Thorac Surg, 1996, 61:1441-1446.
8. Szarka LA, DeVault KR, Murray JA. Diagnosing gastroesophageal reflux disease. Mayo Clin Proc, 2001, 76 (1) :97-101.

9. Xu M, Jin YL, Fu J, et al. The abnormal expression of retinoic acid receptor - beta, p 53 and Ki67 protein in normal, premalignant and malignant esophageal tissues. World J Gastroenterol, 2002, 8 (2) :200 - 202.

10. Yamamoto AJ, Levine MS, Katzka DA. Short - segment Barrett' s esophagus: findings on double - contrast esophagography in 20 patients. AJR Am J Roentgenol, 2001, 176 (5) :1173 - 1178.

第六节　治　疗

目前在食管癌治疗方面已取得一定的进步，突出地表现在改善了短期生存率及生存质量。这些进步绝大多数取决于临床研究，其中包括：①更大限度地认识了癌前病变，对不典型增生及Barrett食管的分子生物学研究及新的治疗方法（光动力学治疗）；②在分子生物学领域的进一步提高；③食管癌高发区及高危人群的早期诊断及预防；④手术方式、器械的改进与提高及其经验的增加，明显减少了外科治疗死亡率及并发症；⑤开发了新的、更有效的化疗药物，如：泰素（紫杉醇）、异长春花碱及依利诺帝根（CPT - 11）等；⑥化疗与放疗联合治疗局部肿瘤（主要是鳞癌）；⑦医疗科技的进步，使内镜治疗得以普及（腹腔镜手术及激光治疗）；⑧内镜超声、胸腔镜、纵隔镜及腹腔镜的联合应用，使术前分期更加准确；⑨记忆合金支架的应用，免除了不必要的姑息性放疗；⑩证明食管腺癌方面的努力。

目前仍有一些临床试验有待证实，主要包括：①术前化疗；②术前化、放疗；③术后化疗或放、化疗；④术中放疗；⑤近距放疗；⑥内镜超声、腔镜等分期手段的临床应用。

在不远的将来，食管癌的治疗将获得以下的进步：①新的联合化疗方案及化疗药；②术前放、化疗的作用；③新的放疗技术；④生活质量；⑤治疗费用；⑥用于决定治疗及预后分析的生物标记；⑦家族综合征；⑧基因治疗；⑨防止耐药的新方法。

在胸外科领域，今后努力的方向是：①术前肿瘤分期；②探寻最佳手术适应证，同时努力减少术后并发症及死亡率。

食管癌的治疗分为手术治疗、局部治疗及全身综合治疗三类。

一、手术治疗

目前强调，如非姑息性切除，术中应常规将切除组织边缘送冷冻病理检查，以保证术后切缘无癌残留，减少术后局部复发率。术后发现残端阳性或复发，而无淋巴结转移者，应积极再次手术。文献报道切缘阳性率，多在17%～28%之间，最高和最低分别是40%和7.5%，平均为25%，如此高的切缘阳性率，与食管癌上皮内（占46%）或上皮下（占54%）播散有关，另有报告，食管癌的腔内播散率为26%，多发瘤占30%。发生腔内转移的形式与肿瘤侵犯的深度有关，早期癌多为上皮内播散，晚期癌多为上皮下播散，原发瘤侵犯越深，这种播散越远，故在切除时，应注意以上特点。

（一）手术适应证　首先需要说明，因多数病人诊断时已属中晚期，故手术的目的不仅是为了治疗，也是为缓解进食哽噎，即使有远处转移，仍需为缓解进食状况而手术控制原发癌。选择手术病人的原则是：最小的手术危险性及最大的肿瘤切除效果，保证术后患者的生活质量优于术前。主要考虑以下三个因素：肿瘤的部位、临床分期及全身因素，另外，肿瘤的组织分型、医师的个人能力及术中所见也应考虑在内。在术前肿瘤分期不准确时，手术开

始时的探查就非常重要，探查所见，往往决定了最后的手术方式。

1. 部位因素

(1) 颈部食管癌　手术切除颈部食管癌一直存在争论，这取决于术者的手术经验及医疗环境。一般认为：因常需切除喉，以及术后并发症和死亡率高、长期生存率低（5年生存率仅20%），生存期与单纯放、化疗相近，虽术后辅以放疗及化疗，可改善生存率，但首选放、化疗更易接受。而另一方面，单纯放、化疗的局部控制多不满意。故现在强调颈段食管癌，应采取包括手术在内的综合治疗。

(2) 胸上段和胸中段食管癌　因其靠近气管支气管树、奇静脉及主动脉弓，钝性分离为主的微创食管分离术式，如经裂孔食管切除术等较为困难。手术切除肿瘤可能增加并发症，故治疗的方法要考虑分期及病人的状况。

(3) 胸下段食管或贲门癌　适合于手术、放疗、化疗。有腹腔巨大淋巴结转移者预后差。

2. 肿瘤分期因素

Tis及T1m：无淋巴结转移证据，是根治性手术适应证，也可行内镜下粘膜切除术或激光治疗。

T_1 及 T_2：首选治疗性切除术，术后5年生存率为41%。

T_3 或 T_4：依其部位尽可能完全切除肿瘤，位于气管隆突上者，不可能完全切除；隆突下，T_3 多可完全切除。T_3 和 T_4 术后5年生存率为13%。

再考虑淋巴结转移因素时，有淋巴结肿大多不是手术禁忌证，淋巴结转移决定了术后生存期，无淋巴结转移术后5年生存期>40%。

S_0 ~ SⅡA期：都被认为是治疗性切除，可增加5年生存率。

SⅡB及SⅢ期：仅为局部控制及潜在的治疗作用，不能治疗性切除，远期疗效不佳（图2-1-9）。

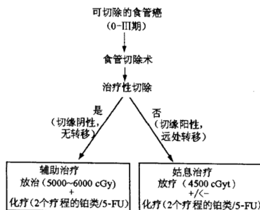


图2-1-9　可切除食管癌的推荐治疗策略

SⅣ多数不能手术（图2-1-10）。如：支气管镜证实呼吸道被侵犯、肝转移及不能切除的巨大腹部包块，都属治疗性切除术的禁忌证。如患者条件允许，仍可考虑姑息性手术。

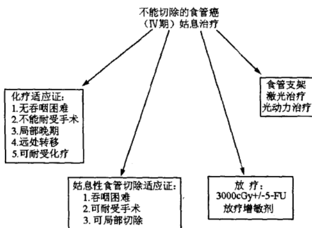


图2-1-10 Ⅳ期食管癌的推荐治疗策略

食管癌的外科切除手术是治疗Ⅰ、Ⅱ期及大多数Ⅲ期病人的首选方法，以上病人治疗性切除率在美国仅占50%。因肿瘤通常比临床分期更广泛，治疗性切除的病人生存中值仅12~15个月，手术死亡率低于5%，术后局部复发率为15%~25%之间（以上为美国资料）。初诊病人50%~80%可行手术治疗，切除率70%~95%。

目前统一的观点是：局限性食管癌只局限在食管壁内，无融合的淋巴结转移灶，包括：SⅠ、SⅡ、SⅢ，首选手术治疗，术前加或不加放、化疗。新辅助治疗气管分杈及以上部位的T3或 T_4 肿瘤，此类病人经术前放、化疗后，对有选择的病人再行手术，可改善生存率。隆突下的肿瘤，新辅助治疗仅用于 T_4。对治疗食管气管瘘者，积极的手术治疗多效果很差，50%不能活过2个月，而外科治疗的死亡率高达50%。同样对晚期癌的衰弱病人，大剂量化疗方案也是无益的，对此类病人，治疗的目的首先是姑息，其次才是治疗，要避免无益的治疗性伤害。

3. 全身因素　高龄不是手术禁忌证，文献报对70岁以上者的手术，20世纪80年代不足20%，而90年代后期已超过了40%，高龄者的5年生存率达20%，但因此类患者多合并心、肝、肾等并发症，术后并发症及死亡率明显增加，如不包括围手术期死亡，高龄者的远期生存率与低龄者相似。

残胃食管癌多是因既往行胃大部切除术后（BⅠ或BⅡ术式），发现食管癌，此类病人适于做以下术式：①结肠代食管，适于各段食管癌切除，更多采用食管结肠颈部吻合，对低位食管癌切除，也可采用胸内吻合；②残胃连同脾、胰尾植入胸腔，适于胸下、中段食管癌切除，最高可做到弓上吻合；③单纯残胃游离，有文献报BⅠ式术后的残胃可游离到十二指肠，BⅡ式术后可连同吻合的空肠袢一并游离植入胸腔，可完成弓上及弓下胃食管吻合。

食管癌的癌性穿孔以往被认为是手术禁忌证，多采用减状支持的姑息治疗方法，如：食

管旷置、胃造瘘、转流手术、食管插管、放疗或化疗等，其预后极差，平均生存期 11～16 周。食管癌引起的食管呼吸道瘘的治疗目的是：终止瘘；无误吸；正常经口进食；不需食管或胃造瘘；简化护理，提高生活质量。

切除手术的指征：全身状况可耐受手术；无大血管侵犯；未形成脓胸，感染较局限。

（二）手术禁忌证　多用来指治疗性手术切除的禁忌证，为保证患者的生活质量，姑息性手术的适应证很宽，以下情况经治疗改善后可再考虑手术。

T_4：X 线及 CT 等影像学提示肿瘤广泛，侵及相邻重要器官，如气管、支气管、主动脉、心包等。

M_1：即：锁骨上淋巴结肿大，活检提示为转移癌，腹腔积液，肛门指诊触及盆腔肿物，腹部巨大包块，肝转移性肿大，骨转移等。

恶病质：不能耐受手术者，如严重心、肺功能不全，各项指标未达到开胸手术要求的条件。

二、全身治疗

一般认为单纯的放疗或化疗仅作为食管癌的姑息治疗，但放、化疗联合应用可作为晚期食管癌有效治疗方法，能改善切除率及生存率。

（一）放疗　用于手术禁忌证的最终治疗、术前、术中、术后治疗，也可采用近距放疗。放疗后的组织分级可评估预后，Ⅰ级：肿瘤大小无改变，瘤体内有灶性退化；Ⅱ级：肿瘤缩小，边界不清，镜下仅残留少量退化的瘤细胞；Ⅲ级：瘤细胞消失，食管壁变薄、纤维化。以上各级的 5 年生存期分别为：22.3%、32.4%、37.8%。放疗的疗效、剂量与癌瘤的敏感性有关，与放疗设备（如 ^{60}Co 与直线加速器）无关。

剂量：放疗的疗效与并发症均随剂量的增加而提高，故不应过分强调大剂量，一般认为应控制在 50～80Gy 之间，最常采用 50Gy（5 000 rad）的放疗方法，每日一次，每次 2.5Gy（250 rad），每周 5 次，共 4 周。

敏感性：放疗对低分化鳞癌或未分化癌效果显著，对腺癌疗效不佳。即使病理类型相同的癌瘤，其对放疗的敏感性也有差异，个别食管鳞癌病例放疗 10Gy 即可达到无瘤，剂量 $<$ 40Gy 的无癌率约 5%，而 $\geq$40Gy 后无癌率明显增加，超过 20%。

禁忌证：①肿瘤长于 9cm 不易放疗；②食管支气管瘘或肿瘤已侵犯气管者；③肿瘤扩散至膈下或累及胃者疗效差；④放疗前应纠正贫血、感染等。

放疗并发症：放射性食管炎多在 2 个月内完全愈合，但 50% 者发生狭窄。对放疗所致的食管狭窄的扩张治疗较有风险，多在 2 个月后进行；长期生存者的 10% 可发生放射性骨炎；放射性脊髓炎见于过量照射脊髓区后半年至数年，重者可出现截瘫；放射性肺炎。一般认为放疗所致的死亡率低于 1%。

1. 术前放疗　术前放疗主要用于食管鳞癌，目的是缩小瘤体，理论上达到：增加切除率及清扫术野，减少残端阳性率，减少手术操作中分离肿瘤的危险及肿瘤局部散播。适应证的选择为：6cm 以上的中上段食管癌，或 7cm 以上的下段食管癌、无广泛淋巴结肿大者。如放疗剂量在 35Gy（3 500 rad）以上，休息 3 周后再行手术，此时的纵隔组织无明显充血、水肿，瘤体缩小，周围呈纤维粘连，易分离、出血少，是手术的最佳时机。

放疗后食管癌的病理形态学改变与放疗的剂量、时间、肿瘤组织学分类、分化程度及机体的反应有关。外照射放疗方法可采用低剂量或高剂量，前者为10次，共20 Gy，后者可8～20次，共33～40 Gy。有效率可达60%～70%，其中包括15%～25%的病理完全缓解。Launois在1981年报告了第一组随机分组资料，比较术前放疗与单纯手术，尽管术前放疗可局部控制肿瘤，但两者在切除率、生存期及手术死亡率等方面无显著差异。另有报道Ⅲ期患者术前放疗，3年生存率明显增加，但目前方式的术前放疗决不延长5年生存率，其仍为10%左右，故目前不提倡术前放疗。

2．术后放疗　术后放疗可用于根治性及姑息性手术后，其目的是消灭术后可能或确实残留的癌组织，被认为可减少术后局部复发，改善生存期。适用于残端阳性或局部淋巴结转移而不能清扫者，术中应银夹定位。在术后4～6周开始，照射野根据手术情况决定，如为残端目的，可局限性照射；如为淋巴结目的，可食管床全长照射。可采用根治剂量，一般放疗剂量50～60 Gy，每次2～2.5 Gy，14～25次。

Teniere在1991年首次报告了前瞻性随机分组研究，在治疗性切除的病例中，术后放疗并未改善生存期，也未减少术后复发率。其他研究也得到相同的结果，术后不做放疗与做放疗比较，虽后者可明显减少姑息性手术后的局部复发（复发率前者30%、后者15%），但增加了出血等并发症，这些并发症降低了术后放疗的生存期，使5年生存率两者并无显著差异，均为19%。因此，对根治性切除或残端原位癌者，不提倡常规放疗。

3．根治性放疗　对食管癌的根治性放疗，在没有与化疗合用时，疗效不佳。近期的研究显示：常规用放疗剂量50～70 Gy，中位生存期＜12个月，5年生存率＜20%，而在剂量及次数方面的改动并不能延长生存率。

有人比较50 Gy（每次2 Gy）与70Gy（每次2 Gy）的疗效，其3年生存率：前者15%～22%，后者17%～24%；而5年生存率两者均为7%。

在与化疗综合应用的疗效比较中，单纯放疗组疗效较差，且有较高的癌残留率及局部复发。

4．术中放疗及近距放疗　目前，术中放疗仅在部分医院试用，因此其疗效尚不能明确，因为此类治疗的要求条件较高，使其不太可能完成大组病例分析，疗效的评价也较为困难。与之相似的还有近距放疗。

（二）化疗　有研究表明：食管癌在表现上属全身性疾病，故认为全身治疗（化疗）与局部治疗（手术或放疗）相结合，但术前、术后化疗与单纯手术比较，并未明显延长生存期，因此其焦点集中在新辅助化疗或术前控制肿瘤上。

1．单药化疗　在过去25年中，仅有15种细胞毒性药物用于转移性食管癌，这些药物绝大部分用于鳞癌，其中仅以下7种药物的有效率在20%以上：5－氟尿嘧啶、丝裂霉素（自立霉素）、顺铂、博莱霉素（争光霉素）、甲氨蝶呤及长春酰胺，新近用于临床的两种药物有：紫杉醇（泰素）和去甲长春花碱。

紫杉醇是一种复合植物产品，以往在治疗卵巢、乳腺、肺、黑色素瘤及头颈部肿瘤方面疗效满意，它是一种抗有丝分裂的药物，紫杉醇优先阻断微管，使微管稳定，从而抑制了微管网的重建。紫杉醇的二期研究被用于以往不能治疗的非手术局限性或转移性病人，病人多对其有很好的耐受力，其剂量开始为24小时静脉入250mg/m²，第二天给粒细胞刺激因子

5μg/kg，每3个星期重复一次。要根据观察到的毒性反应来决定其剂量的增减。有效率为32%（包括CR及PR），其中食管腺癌36%，鳞癌22%，另有部分的轻度缓解，无与治疗相关的死亡病例。

最近欧洲癌症研究与治疗组织观察了去甲长春花碱对食管癌的疗效，其使用剂量为25mg/m²，iv，每周1次，20%PR，26%使用去甲长春花碱的患者可出现粒细胞减少及神经系统症状，无相关的治疗死亡，预防性用药可减轻便秘，如乳果糖等。

最近，洛铂——一种顺铂的同类药，有满意的细胞毒性，用于不能手术的鳞癌，50mg/m²，3周1次，28%的PR。依利诺帝根，对胃的腺癌有效，故被认为也可能对食管的腺癌有效，但目前尚无其疗效的报告。

2．联合化疗　联合化疗指多种化疗药合理的联合应用。以顺铂为基础的化疗方案已被广泛应用，其与博来霉素、长春酰胺及5-FU等的各种联合用药，已成为各种组织类型的晚期食管癌治疗的标准，其对鳞癌的疗效为：局限性病变50%有效，转移性病变35%有效。博来霉素，一种曾是联合化疗种的常用药，现在因其明显增加术前肺疾患的发病率而被弃用。紫杉醇、5-FU及顺铂的联合用药已用于临床，其应用方案见表2-1-6，此方案每28天重复1次，对腺癌及鳞癌均有效，初步的有效率约为45%（包括8.5的CRs），其中腺癌的总有效率约为40%，鳞癌约为54%，无治疗相关死亡。

（1）术前化疗　对于局限的食管癌，单独的化疗无效，但目前仍在术前及术后采用。术前化疗的目的是：①缩小原发瘤的体积以增加根治性切除率；②对可能存在的微小转移灶，在其出现耐药之前，早期施行全身化疗，可防止全身转移或延迟转移灶的暴发，在某些动物试验中也支持以上理论。

一般在术前用2~3个周期，化疗后，需对有明显改善或无远处转移者再次分期，为手术提供依据。有研究证实术前化疗是可行的，其可能减少多数病人的原发瘤体大小，并不增加手术切除率和围手术期的并发症及死亡率，但术前化疗的价值在大组随机的病例分析中并未得到证实，尚有待大组病例的前瞻性研究。目前认为其仅对化疗有组织学反应者，可改善生存期，但总生存率并无提高。

（2）术后化疗　在肿瘤被切除后，多数病例有淋巴结转移或为T_3期，此类病人的5年生存率约为15%，此类病人很有可能从局限性肿瘤发展成全身性肿瘤，因>75%的病人有潜伏的转移，而目前的技术不足以发现哪些病人存在可能的转移，故全身化疗成为综合治疗食管癌的重要手段。20世纪80年代后期开始的术后新辅助化疗，认为对食管腺癌及鳞癌均有一定的疗效。

CF方案是目前对食管鳞癌化疗的标准方案，对腺癌同样有效，且因顺铂和氟尿嘧啶有放射增敏作用，与放疗联合应用可望更加有效（表2-1-6）。

（三）化、放疗联合治疗

1．术前　最早成功的联合化、放疗是治疗肛门癌，以后被用于食管癌。其目的是控制局部及全身共存的病变，但更主要地被用于控制局部病变。其术前化放疗的有效率，病理CR近20%~30%，另在生存期及死亡率方面均有改善。影响其疗效的因素包括：病人的抽样、不适当的分期及不科学的分组。

表 2-1-6　目前常用的食管癌化疗方案

方案	药物		剂量	途径	时间	作用
	中文	英文				
CF	顺铂	cisplatin	20mg（m^2·d）	Ⅳ	第 1~5 天	用于不能手术的晚期病人 鳞癌标准方案
	氟尿嘧啶	fluorouracil	1000mg（m^2·d）	Ⅳ	第 1~4 或 >5 天	腺癌也有效
PCF	泰素		175mg/m^2	3 小时滴完	第 1 天	用于食管鳞癌及腺癌
	顺铂	cisplatin	20mg/m^2	1 小时滴完	第 1~5 天	5-FU > 剂量 1g/（m^2·d）×5
	5-FU		750mg/m^2	Ⅳ	第 1~5 天	时，易引起粘膜炎

术前方案：两个疗程的顺铂及 5-FU 联合用药，日 2 次，每次 1.5Gy（共 45Gy）的放疗，适用于Ⅱ、Ⅲ期病人，近 90%接受手术，27%PCR，生存中值大于 36 个月，与治疗相关死亡率小于 10%。术前内镜超声是最好的评价疗效的指标。

术前方案：2 个疗程的顺铂、5-FU 及口服亚叶酸，术后，再接受 5-FU/羟基脲及放疗（50~66Gy），中期生存率 24 个月，虽然此方案效果较好，但病人多不能耐手术后的进一步化疗。

术前方案：顺铂、5-FU 及长春花碱联合日 2 次放疗（每次 1.5 Gy，总剂量 45 Gy）这一方案以往被认为有效，92%局部性晚期肿瘤可完成以上治疗方案，仅 17%PCR，生存中值 8.5 个月，25%与治疗相关死亡。有研究显示此方案疗效有限，随病人条件的不同，疗效有很大变化。

术前方案：5-FU 1 000 mg/m^2，第 1~4 天和 29~32 天；顺铂 100 mg/m^2，第 1 天。此方案多用于鳞癌，中位生存期 25.8 个月，无与治疗相关死亡。

目前的术前化疗方案已达到一个有效率的平台，如果一组局限的食管癌，其准备手术治疗，接受了术后放、化疗的联合治疗，我们就能预测一下结果：①病理完全缓解率在 20%~30%；②中位生存期达 6~24 个月；③治疗相关死亡率 10%~12%。

2. T_4 癌及气管支气管侵犯　隆突部或其以上的食管癌，术前分期必须包括支气管镜对可疑部位的活检及细胞学检查，如果证实气管或支气管侵犯，预后极差，且不能根治性手术切除。对此类病人的保守治疗，需要采用记忆合金支架，以改善进食状况及食管支气管瘘的形成，在选择放、化疗时，应考虑到支架的问题。最近更积极的治疗方法是顺铂、VP16 及联合放疗（45Gy），此方案虽可获得较满意的疗效，但多数患者难以耐受。

3. 治疗性放疗及化疗　采用联合的放、化疗，是否能明显延长生存期，目前尚无定论。大组的病例研究显示，较仅用放疗者生存期明显延长，有人采用 5-FU+丝裂霉素的化疗方案，在联合总剂量为 40Gy 的放疗，其生存期明显长于单纯的 40Gy 的放疗（14.9 个月比 9 个月）。但在其他的小组病例研究报告中，认为两者并无显著差异。另有报告认为：70%的单独放疗者及 50%的联合治疗者，局部肿瘤持续存在或局部复发。

关于治疗方法的疗效，另一争论是手术与放、化疗之间的比较，正确分期的随机分组比较，因为不能得到病人或医师的同意，是难以实现的，故到目前为止尚无关于手术与放化疗

之间的疗效比较。

（四）综合治疗 综合治疗是以最大限度延长生存期和提高生活质量为目的，以各种有效治疗方法的最佳组合为手段，尽可能减低单一治疗的副作用及尽可能增加单一治疗的疗效为基础。综合治疗的依据是肿瘤病理分型、分化及分期以及病人的机体状况、经济状况和发展趋向，合理地、有计划地进行。

局限在食管床内的食管癌及区域性淋巴结转移一直是决定病人生存率及死亡率的直接因素，如果局限的肿瘤被有效地控制住，多数病人实际上是因转移而死亡，因此综合治疗是目前最大限度防止转移的最佳手段。

（五）生物治疗 肿瘤的生物治疗指通过生物反应增强剂直接或间接增强机体自身的抗肿瘤能力。生物反应增强剂能通过调整宿主对肿瘤的反应，使二者之间的相互作用向有利于治疗肿瘤的方向发展，其必然具备以下条件之一：①直接增强宿主抗肿瘤反应，使效应细胞数量、活性增加，或可溶性中介产物增加；②克制机体抑制抗肿瘤的机制，间接增强宿主抗肿瘤的能力；③增强宿主对细胞毒物质的耐受力，如化疗期间应用的增加骨髓白细胞前体的制剂；④增强肿瘤细胞对各种治疗及自身免疫的敏感性；⑤预防或逆转细胞转化，或促熟不成熟的肿瘤细胞。

目前常用的生物反应增强剂包括：①细胞因子：白细胞介素（IL）、干扰素（IFN）、肿瘤坏死因子（TNF）、集落刺激因子（CSF）等；②抗肿瘤细胞：骨髓干细胞、LAK 细胞、TIL 细胞、TAK 细胞等；③抗体：各类单克隆抗肿瘤抗体；④菌类成分：卡介苗（BCG）、短小棒状杆菌（CP）、链球菌（OK432）等；⑤其他：肿瘤疫苗、基因治疗、抗血管生成素类等。

目前的生物治疗水平，像其他所有抗肿瘤治疗一样，总有效率不高，个别有效病例可长期生存。一般认为生物治疗更适合于小肿瘤负荷者，应与其他治疗手段综合应用。

第七节 预 后

一、生存期

5 年生存率与分期有关，SⅠ为 40%～50%，SⅡ 20%～30%，SⅢ 10%～20%，SⅣ0%。在欧美，75%的食管癌在诊断时已属 T_3、T_4 或 N_1，50%在诊断时已属晚期，故食管癌的预后较差，5 年生存率 5%～10%。有人提出食管癌的腹腔淋巴结转移，其预后与其他部位的淋巴结转移无差异。一般认为 T_1～T_3、N_0 者预后较好。所以早期诊断非常重要。5 年生存率：N_0 者，平均约为 45%，而有淋巴结转移或侵犯者，约为 13%，胸下段及贲门部肿瘤完全切除加淋巴结清扫可明显延长生存期。

少见的组织类型，一般认为其 5 年生存期低于 10%，但平滑肌肉瘤及假肉瘤预后稍好。局部复发在尸检中占 50%～75%。早期 2 年存活率为 82%。

二、手术疗效

手术疗效包括：手术切除率、死亡率、并发症率及术后生存率。手术死亡率指从麻醉开

始到术后30天内的死亡率；术后生存率指手术30天后的生存率，手术死亡例数不计在内；手术切除率指根治性及治疗性切除率，广义的切除率可能包括了姑息性切除术的例数。

我国在1952～1979年，食管癌及贲门癌手术切除率为83.2%，手术死亡率4.7%；其中食管癌切除率高于贲门癌，分别为88.7%和73.3%，手术死亡率也同样高于贲门癌，分别为5.6%和3.9%，国外低发区的手术切除率明显低于我国，死亡率高于我国。

20世纪50～60年代，手术死亡率高达30%。现在，80%～90%患者术后可恢复术前生活及工作，50%术前减重者在术后1年内体重增加，80%术后2～5周可恢复工作，近年来的术后局部复发、食管气管瘘、出血及慢性疼痛等术后并发症均明显减少。手术死亡率，指术后在院内死亡或术后30天内死亡的比率。食管癌术后死亡率在美国近8%。

（一）切除术　虽近40%的食管癌在就诊时无转移，但欧美国家的治疗率很低，手术切除率仅为56%，围手术期死亡率达7%，1年存活率27%，5年存活率10%。我国的早期诊断及手术经验明显优于欧美，手术切除率高达83%以上，手术死亡率低于3.5%，5年存活率达30%，明显高于20%～25%的平均水平。一些因素可能影响手术切除率，间接影响生存期。

（二）部位　直接侵犯周围器官是重要因素，因限制了完全切除术，并发症也与受累器官有关，如中段食管癌可能侵犯呼吸系统及胸主动脉等。

三、预后影响因素

影响预后的最主要因素是肿瘤分期的T、N、M、G、R 5大因素，切除手术的技术及切除范围对长期预后的影响尚不明确，但短期内有明显关系。目前尚无确定的分子学的预后指标。

（一）肿瘤分期　初诊时的肿瘤分期是最重要的预后因素，分期越高，预后越差。我国SⅠ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ期（旧分期）食管癌的5年存活率分别为：83.3%、46.3%、26.4%和6.7%，欧美（新分期）的5年生存率分别为：Ⅰ期64.2%、ⅡA期40.9%、ⅡB期24.7%、Ⅲ期17.%、Ⅳ期5.4%。I期的5年生存率：鳞癌为64%～90%，腺癌为73%～85.7%，而0期的腺癌及鳞癌，5年生存率均为100%。

我国生存率明显高于国际水平可解释为：手术操作熟练，术后并发症及死亡率低；分期不严格、不统一；统计学方法不够严谨。如要反映我国真实的术后生存期，必须克服以上后两点不足。

分期及统计方法以下因素决定了肿瘤的分期：

1. 肿瘤大小　是影响切除率的另一个因素，如果肿瘤长径在7cm以内，切除率高，生存期与肿瘤的大小呈反相关。瘤体＜1cm者，5年生存期为82.9%，3～5cm者，为27.2%，大于15cm者均在3年内死亡。

2. T、N、M　早期认为原发肿瘤长度与预后有关，现认为肿瘤侵犯的深度及淋巴结转移情况更为重要，有人认为食管癌的外侵，可使5年生存率从50%下降到15%。

淋巴结转移与否及转移的数量、距离等均明显影响预后，有淋巴结转移者较无淋巴结转移者预后差，5年生存率前者为10%，后者是前者的3倍。一般认为，转移淋巴结数量越多，生存期越短，有人就曾提出如转移淋巴结数量超过4个，预后较少于4个者明显差。但

淋巴结转移的数量，并非是肿瘤预后的非依赖因素，因局部多数量淋巴结转移，而无远处淋巴结转移，或有远处淋巴结转移，而仅少数或无近处淋巴结转移者，两者的预后明显不同，故转移的距离较数量更为重要。

3．癌残留（R） 反映术后癌残留的 R 分期与预后有直接关系，我国资料显示：食管鳞癌 Ro 1、2 或 Ra 1、2，5 年生存率 18.9%，术后放疗可能延长生存期；贲门癌 Ro、a（1、2），5 年生存率不足 7%；如术中未见淋巴结转移，而残端阳性者，应积极争取再次手术。

（二）肿瘤组织分型 虽有报告腺癌的生存率低于鳞癌，但一般认为鳞癌和腺癌的生存率无显著差异，但小细胞癌的生存率明显低于其他各型食管肿瘤。

（三）肿瘤的生长形式 壁内扩散者有更高的淋巴结转移，且可能因食管壁内远处转移而造成术后复发，生存率较低。腔内型生长的肿物多侵犯不明显，切除术后预后稍好。

（四）细胞、分子学预后指标 目前尚无明确的分子学预后指标，但在此方面的一些探索早已开始。

癌细胞倍性：流式细胞 DNA 定量检查作为预后指标，目前仍有争论，有人认为：近 70%的食管癌是非整倍体，而非整倍体肿瘤的生存率低、远处转移及复发率高。但也有人认为非整倍体与预后无关。

总 结

1．以往认为食管癌既是食管鳞癌，虽目前在我国仍是如此，但其他一些国家食管腺癌高速增长，发病率已超过鳞癌。

2．2000 年，对绝大多数病例而言，如出现进行性吞咽困难的症状，手术只能是姑息性的，早期癌可能通过手术根治。

3．预后与初诊时的 TNM 分期有最密切的关系，并强调初诊病例的无创 TNM 分期及术前有创 TNM 分期。

4．1997 年的食管癌 TNM 分期仍存在一些问题有待解决。

5．胸外科医师也需了解分子生物学，特别是基因方面的进展。

6．微创食管癌切除术的兴起，使姑息性手术的适应证更宽。

7．淋巴结清扫的范围进一步扩大，并标准化。

8．强调新辅助化疗的综合治疗，已取代传统的辅助治疗。

参 考 文 献

1. Dirks K, Schulz T, Schellmann B, et al. Fatal Hemorrhage following perforation of the aorta by a barb of the Gianturco - Rosch esophageal stent. Z Gastroenterol, 2002, 40 (2) :81 - 84.
2. Ertan A, Younes M. Barrett's esophagus. Dig Dis Sci, 2000, 45 (8) :1670 - 1673.
3. Karwasra RK, Garg P, Godara R, Yadav V. Colonic metastasis from squamous cell carcinoma of esophagus. Indian J Gastroenterol, 2002, 21 (5) :207.
4. Kim HJ, Bains MS. Randomized clinical trials in esophageal cancer. Surg Oncol Clin N Am, 2002, 11 (1) :89 -

109

5. Mall JW, Zuckermann Becker H, Pollmann C, et al. Esophageal necrosis and perforation of the left main bronchus following photodynamic therapy of esophageal carcinoma. Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 50 (2) :111-113.
6. Pentheroudakis G, Lim K C, Dunlop D J, et al. Non-infusional 5-fluorouracil, doxorubicin and cisplatin in the treatment of locally advanced or metastatic gastro-oesophageal adenocarcinoma. Acta Oncol, 2001, 40 (7) :855-861.
7. Shigemitsu K, Naomoto Y, Shirakawa Y, et al. A case of advanced esophageal cancer with extensive lymph node metastases successfully treated with multimodal therapy. Jpn J Clin Oncol, 2002, 32 (8) :310-314.
8. Vieth M, Stolte M. Barrett's esophagus and neoplasia: data from the Bayreuth Barrett's archive. Gastroenterology, 2002, 122 (2) :590-591.
9. Komukai S, Nishimaki T, Suzuki T, et al. Significance of immunohistochemical nodal micrometastasis as a prognostic indicator in potentially curable oesophageal carcinoma. Br J Surg, 2002, 89 (2) :213-219.
10. Lawrence W Jr. Our operative approach to cancer has been modified by scientific innovations: is this true for gastrointestinal cancer? J Surg Oncol, 2002, 79 (4) :205-208.
11. Okuyama M, Saito R, Motoyama S, et al. Histological confirmation of healing of gastrobronchial fistula using a muscle flap. Ann Thorac Surg, 2002, 73 (4) :1298-1299.
12. Sur RK, Levin CV, Donde B, et al. Prospective randomized trial of HDR brachytherapy as a sole modality in palliation of advanced esophageal carcinoma - an International Atomic Energy Agency study. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2002, 53 (1) :127-133.
13. Urschel JD, Vasan H, Blewett CJ. A meta-analysis of randomized controlled trials that compared neoadjuvant chemotherapy and surgery to surgery alone for resectable esophageal cancer. Am J Surg, 2002, 183 (3) :274-279.
14. Yamamoto R, Tada H, Kishi A, et al. Double stent for malignant combined esophago-airway lesions. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 50 (1) :1-5.

第二章 食管良性肿瘤

李 力

食管良性肿瘤非常罕见，在一项大组的尸检报告中，其发病率为0.5%（90/2万），食管肿瘤可分为腔内型、壁内型和腔外型，食管的良性肿瘤男性多于女性，典型病例在40岁发病。

食管良性肿瘤分类见表2-2-1、表2-2-2，文献报告的其他良性肿瘤还有：食管上段的复发性神经鞘瘤，曾被误诊为纤维血管息肉，治疗方法采用颈部入路、食管部分切除术。

表2-2-1 食管良性肿瘤及囊肿分类

上皮类肿瘤	粘液纤维瘤
乳头状瘤	巨细胞瘤
腺瘤	神经纤维瘤
非上皮类肿瘤	骨软骨瘤
肌瘤	类瘤样病变
平滑肌瘤	息肉
纤维肌瘤	纤维血管息肉
脂肪肌瘤	炎性息肉
纤维瘤	囊肿
血管	胰尾病变
血管瘤	胃粘膜异位
淋巴管瘤	颗粒细胞瘤
间质类及其他	胰腺
网状内皮瘤	甲状腺结节
脂肪瘤	

食管外压性病变可能会误诊为食管良性肿瘤、颈椎骨质增生、淋巴结肿大、甲状腺肿、主动脉瘤和左房增大等，是最常见引起食管外压的病变。

总之，食管良性肿瘤是一种罕见疾病，但有吞咽困难症状的病人需考虑此病。食管平滑肌瘤最为常见，为壁内型肿瘤，常见于下段食管，诊断依赖钡餐检查和内镜检查，治疗方法是手术剜除肿瘤。第2位常见肿瘤纤维血管息肉，常见于食管上段，表现为吞咽困难和呕出瘤体，诊

表2-2-2 食管良性肿瘤按部位分类

壁内-粘膜外肿瘤
平滑肌瘤
囊肿
粘膜-腔内肿瘤
纤维血管息肉
颗粒细胞瘤
炎性假瘤
淋巴管瘤
鳞状细胞乳头状瘤
脂肪瘤

断以钡餐和内镜为主，不提倡活检和套圈式切除，手术切除常经颈部切口。鳞状细胞乳头状瘤和颗粒细胞瘤极为罕见，常偶然发现。

第一节 食管平滑肌瘤

食管平滑肌瘤是最常见的食管良性肿瘤，占良性肿瘤的70%～90%。肿瘤起源于食管固有肌层，以纵行肌为主。97%的平滑肌为壁内型，少数呈息肉状突入食管腔。男女比为1.9:1，发病年龄从12～80岁，平均年龄为44岁，多数平滑肌瘤位于食管下1/3段。

一、病理

肿瘤绝大部分为单发，多发的仅2%～3%。肿瘤大小不一，直径1～13cm，以2～5cm多见。组织切片为分化良好的平滑肌细胞，长梭形，边界清楚，瘤细胞呈束状或旋涡状排列，其中混有一定数量的纤维组织，偶尔可以见到神经组织（▦）。

二、临床表现

1．50%以上的患者无症状，这些肿瘤只有在尸检或因其他疾病行胸部X线检查或胃肠道造影时发现（▦）。有症状者的60%其症状持续2年以上。

2．有症状者也多轻微，最常见的为轻度下咽不畅，很少影响正常进食。进食哽噎可以是间歇性，其严重程度与肿瘤大小及部位并不完全平行，主要取决于肿瘤环管腔生长情况。

3．一小部分病人诉胸痛，多不能确定性质或部位。约1/3患者有消化道功能紊乱。

4．个别患者有呕血及黑便等消化道出血症状。

5．伴发疾病有食管癌、食管裂孔疝、憩室、食管血管瘤及贲门失弛缓症等。

三、诊断要点

1．胸部X线检查 生长较大的平滑肌瘤可以顶出纵隔胸膜至肺野中，胸部平片上见到软组织影。个别平滑肌瘤平片上可见钙化灶。

2．X线食管钡餐检查 其特征性影像为：腔内充盈缺损为主要表现，缺损呈新月形，边缘光滑锐利，粘膜光滑，与正常食管分界清楚（▦）。如果继发食管梗阻（▦）、溃疡和炎症，提示为手术适应证。

3．食管镜检查 几乎所有临床病例均经内镜检查，其特征为：可见食管粘膜完整、光滑，局部有管腔外压迹，或粘膜下包块，无确实的管腔狭窄，食管镜可通过，瘤体多触之活动。如果内镜或造影提示平滑肌瘤可能，不宜对粘膜完整者做活检，因为活检后的溃疡、炎症及粘膜与肿瘤的粘连，会增加手术的难度。

四、治疗

1．食管平滑肌瘤的推荐治疗是经胸摘除肿瘤。少数瘤体巨大者，可做食管部分切除，食管胃吻合。

2．手术要点：①全麻下开胸手术，若肿瘤位于中上段，则作右胸切口，下段肿瘤作左

胸切口。术前放置胃管；②进胸后，游离肿瘤所在之食管，并用纱带牵引暴露，将食管肌层纵行切开，并将肌层拉向两侧，完整地摘除平滑肌瘤后，再间断稀疏地缝合肌层及胸膜；③位于上段的肿瘤，必要时可切断奇静脉，以增加显露；④肿瘤摘除后，可用胃管注气 50～100ml，检查粘膜是否有漏气，如有食管粘膜破裂，应立即缝合。

五、术中注意事项

1．注意避免损伤食管粘膜，剥离瘤体时，可用剥离子轻轻推开食管肌层及粘膜，遇到粘连、纤维条索时用剪刀紧贴肿瘤剪开。

2．如肿瘤剥离有困难，可作冷冻切片，以除外恶性。

第二节 其他良性肿瘤

一、食管息肉

腔内型食管息肉的发生率在食管良性肿瘤中占第 2 位，仅次于食管平滑肌瘤。位于颈段食管多见。与平滑肌瘤相反，80%位于食管上段，多邻近环咽肌，75%的患者为男性，典型发病年龄在 60～70 岁。

食管蠕动可将息肉塑型造成一柱状腔内肿物，与食管壁有长蒂相连，以致 1/3 以上的患者出现将息肉呕吐到口腔的情况。这种肿瘤逆行上呕有引起喉梗阻而窒息死亡的危险。也由于有长蒂，手术前必须准确的判定其附着点，以免食管切开的部位发生错误，食管镜检查通常可确定。

食管息肉是一种临床诊断，需依其主要组织成分做出病理诊断，例如：由真皮细胞组成的纤维上皮息肉（真性粘膜息肉），胶原纤维为主的纤维息肉，纤维组织和粘液相混的粘液纤维瘤，脂肪成分为主的脂肪瘤，含肌纤维的纤维肌瘤。还有纤维瘤、纤维脂肪瘤、带蒂脂肪瘤等，但所有这些病理诊断目前认为应统一命名为“纤维血管息肉”，这是因为这些肿瘤均具有相同的组织学基础。有个例报告，息肉可超过 15 cm 长，一些病例，息肉可达胃食管连接部。

最常见症状为反食和哽噎，反食刚咽下不久的食物，几乎所有病人均有喉部异物感，还可见减重、食欲不振和吞咽痛，有几项因窒息引起死亡的报告，主要是由于息肉反出食管阻塞在气管所致。

两项最常采用的诊断方法是：钡餐和内镜，这两项检查缺一不可。X 线所见与腔内型食管癌相似，病变部位管腔增大，肿物表面粘膜光整，随吞咽或呼吸而上下移动，需与癌肉瘤、肉瘤等鉴别。如果内镜考虑为息肉，不宜活检，因为有些息肉血运丰富。

食管息肉手术切除的疗效佳。多数医师建议经颈部入路，纵行切开食管，便于查找息肉根部。约 1/3 的病例可经食管镜用圈套器切割，巨大超过 10cm 长的需经食管切开直视下摘除，手术预后良好。

二、鳞状细胞乳头状瘤

食管鳞状细胞乳头状瘤曾有报告发病率在0.07%，虽然在放射学文献中认为此病罕见，但有文献认为其要常见的多，男性多见（3:1），平均年龄是53.8岁（14~79岁）。虽然可引起吞咽困难等症状，但绝大多数病人无症状。最常见位于下1/3食管的后壁，多为单发。内镜所见：乳头状瘤呈疣状、息肉状生长的包块，触之质硬（图）。

食管乳头状瘤的病因不明，以往认为人类乳头状瘤病毒是其病因，但目前的研究不能证实此病与病毒感染有关。慢性胃食管反流也曾被认为是病因之一。目前尚不清楚是否为真正的肿瘤或仅为反应性病变。

内镜见：乳头状瘤呈疣状或息肉状肿物，触之较硬，食管乳头状瘤的病因不明，甚至不清楚其是否是一种真正的肿瘤或仅是反应性病变。

三、食管血管瘤

是罕见的食管良性肿瘤，发病率约占食管良性肿瘤的2.1%，按组织结构可分为毛细血管瘤、海绵状血管瘤、混合性血管瘤、静脉血管瘤、淋巴管瘤、肉芽肿性血管瘤和血管球瘤。内镜下可见粘膜下紫蓝色包块，质地柔软可塑；有时如蚯蚓样屈曲，与食管静脉曲张不易鉴别。有时呈息肉状突入食管腔，表面粘膜部分坏死，暗红色基底较宽。活检会造成大出血，故对于质软、疑为食管血管瘤时，禁忌咬取活检。

本病男性较多见，有报告占40%~80%。好发于食管上、中段。吞咽症状不明显。体积小时或观察或放疗。如体积较大，有明显吞咽困难或有出血时应手术切除。

四、食管脂肪瘤

肿瘤常呈息肉状带地突入食管腔内，视蒂之长短而具有范围不等的活动性。少数报道肿瘤位于粘膜下，包膜完整易剥除。症状为吞咽困难。治疗手段为外科手术。

五、食管颗粒细胞瘤

此种肿瘤较常见于舌、皮下及乳腺，也可发生在任何器官。见于食管的很少。目前倾向于认为来源于施万细胞，一般瘤体积小，组织学表现为：肿瘤由体积较大的细胞组成，细胞质丰富，呈颗粒状，细胞核较小（图）。此类肿瘤的细胞质PAS染色呈阳性，在免疫组织化学染色时对S-100蛋白呈阳性反应。

多见于青壮年女性。颈及上胸段食管相对好发。多为单发，偶有多发的报告。临床症状轻微。可行局部切除或从粘膜下切除。少数病例（约3.5%）有恶变或转移。

参 考 文 献

1. Al-Shanafey S, Cartier Y, Stiles GE, Casson AG. Circumferential giant leiomyoma of the esophagus. J Am Coll Surg, 2001, 193 (4) :453.

2. Araki K, Ohno S, Egashira A, et al. Esophageal hemangioma: a case report and review of the literature. Hepato-

gastroenterology, 1999, 46 (30) :3148 - 3154.
3. Aurea P, Grazia M, Petrella F, Bazzocchi R. Giant leiomyoma of the esophagus. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 22 (6) :1008 - 1010.
4. Batra PS, Hebert RL 2nd, Haines GK 3rd, Holinger LD. Recurrent respiratory papillomatosis with esophageal involvement. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2001, 58 (3) :233 - 238.
5. Catalano F, Kind R, Rodella L, et al. Endoscopic treatment of esophageal granular cell tumors. Endoscopy, 2002, 34 (7) :582 - 584.
6. Ghiatas AA, Chopra S, Escobar B, et al. Esophageal hemangioma. Eur Radiol, 1997, 7 (7) :1062 - 1063.
7. Hollis LJ, el - Alami M, Pyke R. Pharyngo - oesophageal haemangioma with a positive cough impulse. J Laryngol Otol, 1999, 113 (2) :172 - 173.
8. Karras PJ, Barawi M, Webb B, Michalos A. Squamous cell papillomatosis of esophagus following placement of a self - expanding metal stent. Dig Dis Sci, 1999, 44 (3) :457 - 461.
9. Katzka DA. Eosinophilic Esophagitis. Curr Treat Options Gastroenterol, 2003, 6 (1) :49 - 54.
10. Kusumi F, Takakuwa H, Hajiro K. A case of esophageal cancer with cavernous hemangioma: endoscopic and endosonographic assessment. Endoscopy, 1999, 31 (5) :36.
11. Lavergne D, de Villiers EM. Papillomavirus in esophageal papillomas and carcinomas. Int J Cancer, 1999, 80 (5) :681 - 684.
12. Lee H, Morgan K, Abramowsky C, Ricketts RR. Leiomyoma at the site of esophageal atresia repair. J Pediatr Surg, 2001, 36 (12) :1832 - 1833.
13. Maluf - Filho F, Sakai P, Amico EC, Pinotti HW. Giant cavernous hemangioma of the esophagus: endoscopic and echo - endoscopic appearance. Endoscopy, 1999, 31 (4) :32.
14. McKeeby JL, Li X, Zhuang Z, et al. Multiple leiomyomas of the esophagus, lung, and uterus in multiple endocrine neoplasia type 1. Am J Pathol, 2001, 159 (3) :1121 - 1127.
15. Mosca S, Manes G, Monaco R, et al. Squamous papilloma of the esophagus: long - term follow up. J Gastroenterol Hepatol, 2001, 16 (8) :857 - 861.
16. Nagata - Narumiya T, Nagai Y, Kashiwagi H, et al. Endoscopic sclerotherapy for esophageal hemangioma. Gastrointest Endosc, 2000, 52 (2) :285 - 287.
17. O'Hanlon DM, Clarke E, Lennon J, Gorey TF. Leiomyoma of the esophagus. Am J Surg, 2002, 184 (2) :168 - 169.
18. Szumilo J, Dabrowski A, Skomra D, Chibowski D. Coexistence of esophageal granular cell tumor and squamous cell carcinoma: a case report. Dis Esophagus, 2002, 15 (1) :88 - 92.
19. Sidhu R, Sood BP, Kalra N, et al. Imaging features of esophageal leiomyomatosis: a case report. Clin Imaging, 2002, 26 (5) :293 - 295.
20. Tominaga K, Arakawa T, Ando K, et al. Oesophageal cavernous haemangioma diagnosed histologically, not by endoscopic procedures. J Gastroenterol Hepatol, 2000, 15 (2) :215 - 219.
21. Szumilo J, Dabrowski A, Skomra D, Chibowski D. Coexistence of esophageal granular cell tumor and squamous cell carcinoma: a case report. Dis Esophagus, 2002, 15 (1) :88 - 92.
22. Tringali S, Tiffet O, Berger JL, et al. Bronchial artery aneurysm disguised as a leiomyoma of the esophagus.
Ann Thorac Surg, 2002, 73 (2) :632 - 633.
23. van der Peet DL, Berends FJ, Klinkenberg - Knol EC, et al. Endoscopic treatment of benign esophageal tumors: case report of three patients. Surg Endosc, 2001, 15 (12) :1489.
24. van der Peet DL, Berends FJ, Klinkenberg - Knol EC, Cuesta MA. Endoscopic treatment of benign esophageal tu-

mors: case report of three patients. Surg Endosc, 2001, 15 (12) :1489.

25. Wu YC, Liu HP, Liu YH, et al. Minimal access thoracic surgery for esophageal hemangioma. Ann Thorac Surg, 2001, 72 (5) :1754-1755.

26. Yang PS, Lee KS, Lee SJ, et al. Esophageal leiomyoma: radiologic findings in 12 patients. Korean J Radiol, 2001, 2 (3) :132-137.

第三章 食管先天性畸形

黄 亮

食管气管部位可发生多种畸形（表2－3－1、表2－3－2），胃食管接合部产生其他一些少见的畸形。Kluth将食管气管疾病分为10大类88个亚型，在此不能详细描述各型，仅在列表中列出少见类型提醒注意。

表2－3－1 食管先天性疾病列表

先天性疾病	胚胎发生时间	出现症状	性别比	发生几率	补充说明
食管闭锁、狭窄和食管气管瘘	21到34天	出生时	相等	常见	-
喉食管气管裂	3～5周	出生时	相等	罕见	分为Ⅰ到Ⅳ型（喉到支气管）
Vacterl联合畸形	不同，3～5周	出生时	相等	占食管闭锁/TEE的10%～23%	-
食管蹼和食管环	在第7周（如为先天性）（?）	任何年龄	男性	少见	可能从不引起症状
真性食管重叠畸形	第7周	任何年龄	?	少见	可能从不引起症状
肠源性囊肿	第3周末	任何年龄	女性（?）	罕见	-
憩室（除外外牵性憩室）	第5个月到出生（?）	任何年龄	男性	少见	可能存在不确定的肌肉薄弱
异位粘膜	5个月到出生	任何年龄	相等（?）	常见	可能从不产生症状
先天性短食管	第7个月	任何年龄	男性	罕见	可能从无症状
贲门失弛症	第6周末（?）	婴儿期	相等	少见	成年发病者不是先天性病变
贲门弛缓症	第6周末	出生后不久	相等	常见	绝大多数病例由于LES发育成熟后，症状自行缓解

Vacterl：椎体畸形、肛门闭锁、心脏异常、气管食管瘘或食管闭锁、肾发育不良、肢体异常

TEE：经食管超声；LES：食管下括约肌

第一节 食管闭锁

食管闭锁指食管腔的狭窄或完全梗阻，如果食管盲端与气管交通，即可被称为食管气管瘘。食管气管瘘指食管与气管交通；同义词：气管食管瘘。食管闭锁和食管气管瘘的发病率为2～3/万新生儿。

一、病因及发病机制

气管和食管均从胚胎的原始前肠发育而来，胚胎的第 21～26 天，前肠侧壁的上皮增生形成冠状隔，反把食管与气管分开。胚胎的 32 天时两者完全分开，腹侧的部分形成气管，背侧的部分形成食管。食管的上部和气管上部由前肠的咽部衍化而来；食管和气管下部由前肠的胃部发育而来。上下两部分由下而上吻合连通。至胚胎第 5 周开始合拢。胚胎第 8 周时已经形成完整的咽部、食管和气管。若食管上下两盲端不在一个纵轴上，就不能相遇沟通。上部食管即成盲管，下部食管与气管相通，形成食管气管瘘，瘘位于第四胸椎水平，即为Ⅲ型畸形，称为食管闭锁合并远端食管气管瘘，占食管闭锁畸形的 85%以上。若食管下部未能与上部相通，也不与气管相通，下部食管发育不良逐渐被吸收而成纤维条索。此类畸形为Ⅰ型畸形，称为单纯性食管闭锁，占食管闭锁畸形的 7%～8%。其他类型畸形极为罕见。食管闭锁可为节段性闭锁或隔膜闭锁，绝大多数病例存在远端食管气管瘘，表现为食管气管异常连接。

表 2-3-2 食管下段和贲门的先天性病变和相关疾病

先天性病变	病理	症状发作	症状		放射学	内镜	治疗
			早期	晚期			
粘膜异位	胃粘膜岛状异位(到食管)		无	食管炎?	罕见病变	可或不可见	无
先天性短食管	胃没有完全下降到腹腔、食管裂孔增大，胃左动脉正常，无腹膜构成的疝囊	婴幼儿到成人	吞咽困难、反流、也可无症状	食管炎、狭窄、出血、贫血、消瘦	食管远端反流、早期可见食管短缩、	正常或发红，糜烂、水肿、狭窄	还纳胃到腹腔、修补膈食管裂孔
裂孔疝	食管裂孔增大、胃左动脉延长、有腹膜构成的疝囊	主要在中年以后发病	疼痛、吞咽困难、反流、疼痛可能与冠心病共存，儿童可无症状	溃疡、狭窄、贫血	食管远端反流，晚期食管短缩	正常或发红，糜烂水肿、狭窄	保守治疗：减重。手术：膈神经阻断，还纳疝囊、修补裂孔
贲门失弛缓症	肠肌层神经丛的结细胞缺陷	从出生到成人	吞咽困难和返食，特别是固体和冷食物	巨食管	食管扩张	正常	轻度：细嚼慢咽、避免冷饮、扩张术。手术：海勒(Heller)术
贲门弛缓	?	出生期	反流	无	食管增大、无张力、弛缓、贲门松弛	正常	直立位进食
原发性先天性反流	?	出生期	误吸	食管炎	自律性收缩，除外其他疾病	证实诊断	手术

超过30%的食管闭锁者合并其他先天性畸形，由于心血管畸形与鳃裂发育畸形属同源发育，所以食管闭锁常与先天性心脏病同时存在。另外原肠两端发育过程相似，均为管道上下穿通与管道分隔（直肠尿道分隔）过程，可能有同样原因使原肠两端发育过程受阻。所以食管闭锁也可与肛管畸形同时存在。

二、分型

传统公认的食管闭锁病理分型分为5型，这种分型虽早被推翻，但并未出现新的公认分法（食管气管瘘）。

Ⅰ型：指远近端均为盲囊。近端扩张位于第4胸椎以上，粘膜为鳞状及移行上皮；远端可长可短，但均在第4胸椎以下，粘膜为柱状上皮细胞。无食管气管瘘形成。

Ⅱ型：指近端与气管交通，远端为萎缩盲端，非常罕见。

Ⅲ型：指食管近端扩大为盲囊，位于第4胸椎水平以上，远端与气管叉相连通，形成食管气管瘘。食管与气管相连接部呈尾状细管，位于第4胸椎水平。

Ⅳ、Ⅴ型：指上下两端食管均与气管相通。上下两瘘分开，存在一定距离则为Ⅳ型；两瘘靠近融为一孔，与食管自然连通，则为Ⅴ型或称H形。均非常罕见。

除上述食管闭锁气管瘘畸形外，尚有比较常见的其他畸形：①食管迷生软骨，多在食管下端。前肠与总支气管分离时部分软骨遗留于食管壁内，以后下移形成半环，引起食管狭窄，需手术切除吻合；②另一种同源畸形称为气管软骨缺损。可能为食管气管分离时部分食管壁遗留于气管内，引起该部气管软化，吸气梗阻。局限于气管分叉处者多可切除吻合。也有气管分隔时软骨对合不到位，需采用各种支撑式修补，如骨膜垫衬、合金钢丝支撑等手术矫正。

三、临床表现

新生儿主要症状是流涎、喂养困难、呛咳、青紫，可伴呕吐。若新生儿体弱，反射不灵敏，有时呛咳也不明显，只有阵发性青紫。开始喂奶就引发严重呛咳、发绀、哽噎、窒息与呕吐。吸气时，气体经瘘管进入胃内，导致腹部膨胀。常伴有误吸，引起化学性肺炎。严重者呼吸功能衰竭，并可能致死，故常需急诊手术。如出生时羊水过多，应考虑食管闭锁或其他的胃肠道梗阻性疾病。

查体见患儿发育欠佳，轻度脱水，可闻及双肺啰音，见腹部膨隆。患儿可出现其他器官先天畸形如先天性心脏病的体征。出生后不久的喂养即可出现症状，如：咳嗽、发绀等。食管像显示一个充气的食管盲端、胃肠道充气。

只要考虑到此病，应经嘴或鼻放置营养管，若见胃管自口中吐出，则诊断可明确。尽早放置营养管的理由是：发现食管闭锁、明确后鼻孔闭锁、吸出新生儿过量的胃液。

四、诊断

喂养婴儿时诱发呛咳、青紫，即应考虑婴儿食管闭锁。鼻孔插管自口反折吐出，可以诊断为食管闭锁。X线平片见鼻胃管返折的位置即为食管近端盲囊的高度，胃管返折的弧度即为食管近端盲囊的宽度，胃管返折弧与第四胸椎的距离即为食管上下盲端的间距。腹部有大

量气体影即为Ⅲ型畸形，腹部无气影则为Ⅰ型食管闭锁畸形。

鉴别Ⅰ型和Ⅲ型一般不需要钡剂造影。因为Ⅰ型食管闭锁畸形时，吞咽钡餐受阻后钡剂反流至喉，恰好在吞咽后吸气时被吸入气管和肺。同样可使气管充钡而误诊为Ⅲ型。

如果疑诊为单纯气管瘘或单纯食管狭窄，不合并食管闭锁，确诊方法是吞服小量碘剂造影，判断有无食管气管瘘或者仅仅只是食管狭窄。

患儿若有青紫、呛咳，应同时检查有无先天性心脏病。拟诊食管闭锁时，必须同时检查患儿肛管。

五、治疗

先天性食管闭锁属严重疾病，短期内可致死，治疗刻不容缓。先给予静脉补液支持治疗，患儿半斜坡卧位，防止胃液反流，并置入鼻胃管持续吸引食管上部。清除积存的分泌物。然后决定是紧急手术一期吻合还是先作胃造瘘术加营养支持。病情较缓和的食管狭窄、迷生软骨与气管软化也会危及生命，也应尽快手术。尽早的手术可保护肺功能，且便于婴儿喂养。目前认为，出生后应尽早手术修复食管，患儿不能经口喂养，需精心护理，防止肺内误吸。

食管闭锁手术一般有两大类：

1．一期食管重建吻合手术　多用于Ⅲ型闭锁，新生儿无肺炎和其他严重先天畸形。手术采用经胸腔入路食管重建，步骤是：右侧第四肋间开胸，经胸膜内或胸膜外向椎旁分离，显露食管口腔侧盲端（可经口插肛管引导），再沿气管分叉显露食管气管瘘及食管远端。尽量分离，但不能破坏食管血运，一般不超过3cm。必要时结扎、切断奇静脉。结扎、切断气管瘘后，将食管下部与上部直接行端端吻合术。如果近端太高，可作螺旋形切开肌层使上部盲端延长。吻合可以用可吸收性无损伤线一层间断吻合即可。外层用细线间断加固数针。也可以采用两层缝合法，即粘膜对粘膜层，肌层对肌层。任何吻合法在对拢上下端时均应轻柔牵拉牵引线，以免撕脱。精确对合粘膜有助于防止食管瘘和吻合口狭窄。也可采用经胸膜外途径手术。优点是术后肺部并发症少，而且术后一旦有吻合口瘘，感染一般局限在胸膜外。可在局麻下切开引流，不会并发脓胸。

2．延期吻合手术　多用于Ⅰ型闭锁及近端在第二胸椎以上的长间隔Ⅲ型闭锁，或一般情况不良的患儿。主要步骤为胃造瘘与食管近端经口插多孔管持续吸引，以避免呛咳及胃液反流。根据一般情况于当日、次日或更多天后经第四肋间开胸或经胸膜外显露食管远、近盲端及气管瘘。可以事先在作胃瘘时留插管至食管远端，手术时经口插肛管至食管近端作为分离的标志。如为Ⅲ型气管瘘，则双重结扎瘘管，不切断。用双头无损伤针带单丝0号尼龙线穿入食管近端，深深刺入肛管壁内，从口拔出肛管，带出尼龙线。再将尼龙线的另端无损伤针穿入食管远端，刺入导管壁内，经胃瘘拔出导管，带出尼龙线的另端。剪除两针，在体外将两尼龙线端打结保留成线弧。以后仍经口插多孔管持续吸引，插胃管进行喂养。3天～1周后反复牵拉保留的线弧，使线周围形成一纤维通隙。患儿一般情况平稳后则剪开线弧，带入两条双线。其中一条双线两端打结保留成线弧；另一条剪断，两端各穿一塑料球，其大小要按食管远、近端内径为准。以后每日3～4次牵拉使两球互相接近。一般一、两周内两球可互相接触，X线下或B型超声下见两球已完全接紧则拔出两球。由保留双线弧中的一条，

带过粗线或粗管经口进行扩张。另一条保留线弧扎牢作长期保留。每天带管扩张，逐渐加号至1.5cm直径，即为治疗成功。拔除胃管，经口喂奶。但经口与胃瘘的保留线仍需保留，以备日后扩张用。胃瘘口闭合后可经口带扩张器扩张，至少6个月后证实不再狭窄，方可拔除保留线。

3. 晚期食管重建手术也可选用空肠、结肠、胃或用胃代食管行与食管上部吻合。空肠足够长，但血管弓细，易于栓塞、损伤。较普遍采用的是采用胃或左半结肠代食管，经胸腔或胸骨后入路手术吻合。

六、并发症

1. 未成熟儿可能伴有此病。
2. 吸入性肺炎。
3. 喂养困难。
4. 术后最常见并发症是反食（呕吐）。

七、术后并发症

1. 术后早期主要并发症为肺炎与硬肿症　多因术中保持温度不当，术中、术后体温不升，活动能力大减，再加上胸部手术抑制呼吸运动，肺不能完全张开，以致部分肺萎陷，继而发生肺炎。若再出现手术应激反应与硬肿症引起的播散性血管内凝血、肺出血，患儿则难以救活。因此术前、术中应注意体温与环境温度，术后注意保暖，基本上可避免硬肿症和肺出血。术后患儿肺活量太小，可以每日3～4次吹氧使肺完全张开，避免肺萎陷与肺炎，促使患儿早日恢复。

2. 吻合口穿孔、纵隔感染　约在术后第三、四天出现。伤口表现感染并溢漏。食管造影可以确诊。如外溢很少，患儿不发热，一般哭闹、呼吸正常，则可从口腔插多孔管持续吸引，并在局部伤口感染处引流，3天内多可愈合。如漏出很多甚至吻合口断裂，则应立即开胸，闭合远端，并固定于胸壁原处。将近端提出至颈部胸锁乳突肌前行食管造瘘，待病情稳定后再行食管重建手术。

3. 食管吻合口狭窄　表现为患儿吞咽困难，吸奶慢，常呛奶，反复肺炎。食管造影可以确诊，应及时进行食管扩张。

4. 胃食管反流　较常见，表现为夜间呕吐、呛咳，反复肺炎，婴儿45°半斜坡卧位可以减轻、减少发作。诊断比较困难。食管测压，24小时持续查食管内pH值，可以确诊。治疗可多采用半斜坡位，至婴儿6个月以后，站立时间比睡卧时间多，病情可能好转。若不见改善，可作Nissen胃底折叠术。

5. 食管闭锁畸形矫正以后，患儿开始进食，此时伴随食管闭锁畸形的食管迷生软骨可能导致吞咽困难和定时大量呕吐，而气管软骨缺陷会导致呼吸困难，出现三凹征，吸气时出现啰音。行磁共振检查可以确诊，应及时手术。

八、预后

早期诊断预后较好。新生儿食管手术损伤大，但现在术后成活率已达到90%。

第二节 先天性食管狭窄

多数食管狭窄的病人为后天获得性的病因，少数为先天性。

指食管腔有不同程度的狭窄而食管壁本身组织结构正常。

发病原因是在食管发育过程中，气管、食管隔膜基底部或食管侧嵴过度增生。这种狭窄常发生于气管分叉以下。本病罕见。

临床表现：出生后即有吞咽困难，进食固体食物时更明显。

治疗：若未发现其他病变，可先行食管扩张术，若疗效不佳，可行食管狭窄段切除再吻合。

第三节 食管重叠畸形

食管重叠畸形指的是附着于食管侧壁的一个球形或局限性管状膨大的空腔结构。空腔一端或两端可与食管相通或完全不相通，大体上表现为3种不同的类型。从肉眼及显微镜观察均为肠道表现，囊壁含有正常食管的各层结构，内层由消化道各种类型的粘膜中任何一型所被覆，常见的有异位胃粘膜。囊壁外层是肌层、肌层神经丛。食管重叠畸形约占整个消化道重叠畸形（duplication）的20%，大约是纵隔肿瘤的1.2%。此重叠畸形常常伴有泌尿生殖系统、脊柱、脊髓以及人体其他部分的畸形。

一、病因

目前对食管的胚胎发育已有较多的研究和认识，但对其发病的原因和机制仍不甚了解。食管重叠畸形的发生机制在早年曾有过空化不全、憩室形成和部分双胎等学说，从胚胎发育过程对畸形的原因做出了解释，1957年Smith通过显微摄影发现在胚胎4～5周气管和食管分开时，有少量从气管或食管胚胎基来的细胞团移位进入将来变成食管肌层的中胚叶组织中，以后进一步发展变成食管的肌肉外膜，如这些细胞团有少数遗留下来，在内胚叶细胞的刺激下，逐步发育起来就形成一些畸形。重叠畸形或囊肿的位置取决于这群细胞从原始胚基分离的远近程度。移位的上皮类型决定了畸形的性质。

二、病理

1．按其形态主要分为3种

（1）囊肿型　大多数为此类型，呈球形、椭圆形或多囊形，附着在食管壁上，多数不与管腔相通，表面有纵行肌纤维，腔内充满被覆粘膜上皮分泌的透明或棕色粘液，随着分泌物的增多，囊肿逐渐增长。如内壁主要成分是胃粘膜上皮，可分泌多量的胃酸，引起囊壁溃疡、出血或穿孔。囊肿型又细分为壁内型和壁外型。前者位于在食管壁肌间，向食管腔内突出；后者粘附在食管壁上向外突出。

（2）管型　在正常食管的一侧，有一与食管平行的异常管状空腔结构，其一端或两端与食管相通或完全不相通。本型少见。

(3) 憩室型 在食管上向外突起呈憩室样与正常食管相通，腔内壁衬以粘膜，大多数为邻近的消化道粘膜，外面为与正常食管壁相连的食管外膜和肌层。此型为重叠畸形的一种变异。

2. 食管重叠畸形又称双食管畸形，有两个食管腔，两个食管壁的结构均与正常食管相同。两管之间没有通道。重复食管壁的镜下结构与正常消化道相似，内壁多被覆完整的胃粘膜、纤毛上皮、鳞状上皮或假复层柱状上皮等。然后为粘膜下层及粘膜肌层，含有食管或支气管型腺体。外面有两层平滑肌组织，内层环形排列，外层纵行排列。

三、临床表现

一是以消化道症状为主的消化道型，成人多见；消化道型早期并无明显症状，直至成年后偶然发现，或有轻微的消化道症状经检查后发现。此型病程长进展缓慢或无进展。

二是以呼吸道感染、咯血、呼吸困难为主要表现的呼吸道型，小儿多见。婴幼儿多表现为呼吸型，病情重。在小儿此畸形比成年人的体积大，对气管和肺组织压迫较重，常引起呼吸道感染、喘憋、呼吸困难，严重者可窒息死亡。由于重复食管的压迫和侵袭，又可致咯血，应及早手术治疗。

本病症状的轻重取决于病灶的大小、部位、粘膜上皮的种类及有无感染。如内膜为胃粘膜，可产生消化性溃疡，出现胸痛、出血或穿孔。如穿入气管、支气管或肺组织则引起肺部感染或咯血。粘膜为消化道内膜，能不断分泌出液体，使病灶体积逐渐增大产生压迫症状，如压迫食管则出现吞咽困难，进食后反流、呕吐，患者畏惧进食、厌食及体重减轻。若压迫气管、支气管，肺组织则出现咳嗽、喘憋、呼吸困难和反复发生呼吸道感染。

小儿患者病灶体积常较大，而小儿气管发育未成熟，管腔细小，环状软骨软，气管壁薄而柔嫩，支撑力弱，抗挤压能力差，易出现严重呼吸困难、发绀，甚至窒息死亡。

此重叠畸形常常伴有泌尿生殖系统、脊柱、脊髓以及其他畸形，如颈部或上胸部脊柱半椎体畸形。

体检一般无明显体征。合并呼吸道感染时，可以有肺炎体征。

胸片见有后纵隔肿块影，如为管状或壁外型可推挤食管、气管或支气管，使其移位。食管造影检查可见腔内边缘光滑的弧形充盈缺损，与食管平滑肌瘤压迹十分相似，圆形或椭圆形，随吞咽动作上下移动（壁内型）。食管镜检查见粘膜正常，食管壁有不同程度的压迹。粘膜活检对诊断帮助不大，因所取组织大都为正常食管粘膜，不提倡使用。活检以后还会影响粘膜外肿物的摘除。CT和超声检查有助于本病的诊断和鉴别诊断。对咯血患儿进行气管镜检查很有必要，可以观察到气管或支气管被侵犯的程度和部位，有助于诊断，还能指导手术。

四、诊断

婴幼儿出现以上临床症状，特别是咯血时应想到本病，大多为囊腔内的胃粘膜溃疡穿入气管或支气管所致。婴幼儿X线检查发现后纵隔肿块，将食管和气管推挤移位时，应当考虑本病，如发现伴有泌尿生殖系统、脊柱或脊髓畸形更支持本病的诊断。根据临床表现和X线表现及内镜检查大致可做出诊断，但确认的诊断尚需根据手术所见和组织学的检查。若囊

肿靠近脊柱，应与神经源性肿瘤和脑脊膜膨出相鉴别。

五、治疗

（一）原则　保守治疗无效，凡有症状、病情又允许的，都应手术治疗。继发呼吸道感染的患儿，先抗炎治疗缓解症状，然后切除原发病灶。如喘憋、严重呼吸困难、发绀及可能发生窒息时，应先穿刺减压、缓解症状，同时积极准备，争取尽快切除重复食管。

（二）手术

1．手术适应证与禁忌证

（1）适应证　任何部位或任何类型的食管重叠畸形，只要引起临床症状，均应手术治疗。

（2）禁忌证　①年老、身体条件差、心肺功能不良者；②伴有感染性疾病，特别是呼吸道炎症时，待感染控制后再手术。

2．术前准备

（1）首先应行痰和咽拭子细菌培养，选择敏感性抗生素，控制呼吸道或肺部感染，特别是对反复发作的病例。麻醉及手术开胸会导致呼吸道内分泌物增多，加上手术切口疼痛，排痰困难，易出现阻塞性肺不张，如处理不当或不及时易致肺炎。术前选择敏感性抗生素，控制感染，预防术后并发症很重要。

（2）术前3天口服甲硝唑，清洁食管，以防术中食管粘膜破损，引起感染，发生食管瘘。

（3）术日晨置无侧孔胃管，①借此管清洁洗胃；②术中作导引标记；③术中检测食管粘膜有无破损。如经胃管注气检查有漏气，立即用无损伤线仔细修补缝合，术后禁食时间应稍长。

（4）咯血者术前行气管镜检查，了解咯血原因，部位以及严重程度，便于术前和术中作相应的准备和处理，避免术后发生脓胸支气管瘘。

（5）对幼儿病变较大，压迫气管引起呼吸困难者，术前应穿刺囊腔吸引，缓解压迫症状，必要时可反复进行，改善机体状况，并避免胸腔内压力过大，开胸突然减压造成的心衰和肺水肿。

3．手术方法　手术切口应选择病灶所在的一侧，显露较好，便于操作，因病灶在右侧的居多，多选用右后外侧切口。多数重叠畸形外壁光滑，粘连不多，易于切除，手术并不困难。

因反复感染与周围组织如气管、血管等粘连紧密者，完整切除很困难，此时可在囊壁上作一切口，将囊内粘膜刮除，保留肌层，称为内膜剥除术，疗效满意。但采用此种术式时，术中一定要利用探条搜寻探查囊腔与食管、气管之间有无相通，还可用无侧孔胃管在阻断该段食管后注气，使食管膨胀，视其有无漏气，如发现有漏口及时予以修补，避免术后发生食管瘘。

关胸前要常规经气管插管打气，注意一定要将所插管退于病灶区水平以上再充气，观察有无气管漏。这一点对咯血患儿尤为重要。

此外尚有特殊类型的重叠畸形，需选择适合于其特点的特殊手术方式，如邵令方曾于

1962年手术1例，是从十二指肠伸延到右胸腔。又如 Gross（1950）报告1例，从一侧胸腔伸延到另一侧胸腔的特殊类型重叠畸形，均需用特殊手术方式处理。

4．手术并发症及其预防措施

（1）食管瘘 在切除畸形食管时，由于重复食管的溃疡或穿孔使其周围粘连紧密，解剖困难，有时会损伤正常食管，一旦发现应立即加以修补。如不能肯定可利用胃管注气检测，使食管膨胀，视其有无漏气，发现漏气应妥善修补。

如术后发热和脓气胸形成，怀疑食管瘘时，可行碘油食管造影或口服美蓝试验，有助于诊断。瘘小者可作胸腔引流及禁食等保守措施，待其自行闭合，瘘口大的常需及时做二次开胸修补瘘口。

（2）脓胸、支气管瘘 重复食管溃疡侵袭穿入支气管会造成气管瘘。术前应对咳脓痰和咯血患儿行气管镜检查和支气管造影，有助于及时发现。术中应仔细解剖，如发现气管，特别是气管膜部破裂要立即处理。在关胸前通过麻醉机鼓肺，注意有无漏气，进行妥善修复。

（3）瘢痕狭窄或食管憩室 较大的食管重叠畸形摘除术后，由于食管壁损伤和发生瘢痕粘连，术后晚期可能狭窄或形成憩室。因此术中应避免不必要的创伤，并妥善修复食管壁。较重的食管狭窄，一般可采用激光切开或扩张术治疗。

第四节 先天性食管蹼

食管蹼是指食管内壁四周伸向腔内的环形薄膜，它导致食管腔变窄。环形膜包括食管粘膜和部分粘膜下层。部分人食管蹼完全闭锁。将食管腔完全隔断。

一、病因

可能是胚胎时，食管发育过程形成空泡，多余粘膜被吸收，空泡消失，但遗留下部分或完全的食管内粘膜环状隔膜。另外有人认为是由于食管发育过程中鳞状上皮取代绒毛柱状上皮细胞时过度生长所致。

二、临床表现

患者多为婴幼儿。依据食管蹼的狭窄程度而症状不同。若蹼完全封闭，患儿不能进食，出生后进食即发生呛咳、青紫、吐奶，误吸可导致肺炎，严重者窒息。唾液外溢。患儿发育差，脱水。体检可有肺部啰音。若蹼中央留有小孔，则只能进流食，患儿营养不良、消瘦、发育差。

三、诊断

依据X线钡餐造影即可诊断。食管镜见正常粘膜聚集形成环形狭窄。

四、治疗

蹼较薄者可行扩张治疗。若蹼厚而坚韧，扩张无效，可采用开胸切开食管，切除环形粘膜，再将食管粘膜对拢吻合。必要时术后继续扩张。另外，也可行食管部分切除再对端

吻合。

第五节　食管肠源性囊肿

纵隔食管囊肿是较支气管囊肿少见的先天性发育畸形，文献报道其发生率占7.8%。食管囊肿最多见于儿童和20岁左右的青年人，男性稍多，常合并身体其他先天性畸形，如食管气管瘘、脊柱畸形。

一、定义及分型

肠源性囊肿根据囊腔内层附有食管上皮、胃上皮或肠上皮，分别称为食管囊肿、胃囊肿或肠囊肿，其中以食管囊肿最多见。若有几种上皮混合存在时则称为混合性肠源性囊肿。食管囊肿分为：①壁内型，即位于食管粘膜外肌层内；②壁外型，附于食管壁上；③壁内外型，即一小部分在肌层大部分在食管外。食管囊肿常为圆形囊腔，腔内含有清亮棕色或绿色粘液，它们可附于食管壁或在食管邻近的纵隔内，一般不与食管相通。囊壁常内衬鳞状上皮也可有局灶性或广泛的柱状纤毛上皮或发育良好的胃粘膜，部分有酸分泌。囊壁有粘膜固有肌层。有平滑肌纤维，有时囊壁可有局灶性钙化。囊壁一般无浆膜层。

二、发生机制

正常时胚胎前肠壁空泡将闭合形成食管的管腔。若某单一空泡与食管壁分离并持续存在，在食管壁外逐渐增大成一囊腔，即为食管囊肿。

三、临床表现

纵隔食管囊肿的临床症状与囊肿的大小及部位有关。小囊肿可无任何症状，仅体检时X线片发现。巨大的食管囊肿可造成明显的呼吸道受压症状，表现有喘鸣、呼吸困难和反复发作的呼吸道感染。严重者极度呼吸困难、发绀，甚至窒息死亡。囊肿有溃疡、穿孔或出血的可能。当囊肿穿破气管、支气管，可继发引起支气管扩张或肺脓肿。

食管囊肿也会导致食管受压，产生进食不畅、吞咽困难、反流、呕吐、胸骨后疼痛，多见于成人患者。体格检查多无特异体征。

四、诊断

主要依靠X线检查和纤维内镜检查。胸部平片多发现中、后纵隔团块影，边缘光滑，密度较淡，上宽下窄是其典型的X线表现。靠近后纵隔脊柱时，易与神经源性肿瘤或脑脊膜膨出相混淆。囊肿溃破食管和支气管可出现液平面。小的肌层内囊肿相似于食管壁内肿瘤，上消化道吞钡造影时，可见食管呈光滑圆形或弧形充盈缺损，一侧粘膜纹理消失，对侧粘膜形态正常，上下缘呈斜坡状，且可见到钡剂分流征。纤维内镜检查可见凸入食管腔的圆形肿物，其表面的粘膜完整。食管超声胃镜检查可探及食管外囊性肿物。

食管囊肿与支气管囊肿的鉴别有时比较困难，因两者发生部位和形态相似，来源相同。鉴别依靠病理检查，此时可发现支气管囊肿壁上可有软骨，缺乏内环外纵两层平滑肌组成的

固有肌层。食管囊肿可以完全内衬纤毛柱状上皮，但囊壁无软骨，却有完好的固有肌层。

五、治疗

一经诊断即可手术摘除。多数食管囊肿外壁光滑、粘连不重，容易摘除。当囊肿与气管、支气管、食管或主动脉紧密粘连，且囊壁血运丰富时，切除则困难。感染者常见囊肿与周围组织粘连，增加手术操作的难度。

在囊壁做一切口，剥离囊壁内衬的粘膜上皮而保留囊壁外层，也可以达到治疗的目的。还可行囊壁部分切除和上皮剥除。手术关键是切除囊壁内衬的有分泌功能的上皮。

小儿因纵隔内巨大食管囊肿压迫而致呼吸窘迫时，可以先行急诊穿刺减压，二期再行手术摘除囊肿。

术后效果良好。偶尔报道食管囊肿恶变。

第六节 食管异位粘膜

正常食管粘膜上皮由鳞状上皮组成。当出现非鳞状上皮区域时称柱状上皮化，即粘膜移位。柱状上皮化的食管形态、血液供应、肌肉组织均为典型的食管结构。食管粘膜有典型的食管腺体。也称胃粘膜移位到食管。

一、病因和发病机制

胚胎时期，食管粘膜是柱状纤毛上皮，出生后逐渐过渡为鳞状上皮。前肠上皮衍变过程出现停顿或偏离正常，即可出现食管柱状上皮。后天若长期反流性食管炎，食管粘膜修复时也可能出现柱状上皮。食管下段粘膜柱状上皮化生仅限于食管下段。不伴有其他解剖异常。胃和食管的肌层和位置均正常。

二、临床表现

可无症状，也无特异性 X 线表现。部分人有轻微症状，如胃灼热、剑突下不适、轻度呼吸窘迫。胸骨后疼痛可放射至背部。若在食管鳞状上皮覆盖的部位出现食管炎，则疼痛部位较高，同时可出现吞咽困难、反胃及贫血。若食管溃疡并穿孔，可导致纵隔炎、高热、胸痛、纵隔气肿。

三、诊断

若 X 线发现食管在主动脉水平有良性狭窄，应怀疑食管柱状上皮化生的可能。钡剂造影见食管分为三段：正常食管段、狭窄段、贲门段。Barrett 溃疡多位于贲门段后侧。龛影较深，直径约 1cm。多为单发溃疡。确诊靠食管镜活检。尤其发现溃疡后应多取活检。

四、治疗

若无并发症，不需要治疗。柱状上皮可能癌变，应定期随访。若反流性食管炎导致柱状上皮处狭窄，应针对反流进行治疗，行抗反流手术。Barrett 溃疡大出血保守治疗无效应

手术。

第七节　先天性短食管

一、定义及分型

先天性短食管是较为罕见的畸形，是指食管的长度较正常短，由于食管短，一部分胃体替代短缺的食管位于膈肌之上成为胸腔胃。根据食管有无狭窄分为两型，即狭窄型短食管和单纯型短食管。

二、病因及发病机制

在胚胎第5~6周，气管分离之后，管状食管形成，随着胸腔的发育，食管也迅速拉长，胃随之下移至膈下，之后即被以后形成的横膈固定于膈下腹腔内。如果食管拉长和下移的过程发生障碍，食管长度短，胃体未能全部达到膈下，贲门部及部分胃体被固定于胸腔，就会形成先天性短食管和胸胃畸形。但究竟是哪些因素使这一过程发生障碍，形成短食管，其机制目前尚不清楚。

三、临床表现

本病多见于婴幼儿，一部分无任何临床表现，患者也无任何不适，仅在偶然中被发现。另多数患儿进食后呕吐，而且呈持续性，易导致婴幼儿营养摄入不足，影响发育。本病呕吐的特点是卧位加重，立位减轻或消失。婴幼儿呕吐有时是正常的，属贲门功能尚未健全所致，但如超过4个月仍继续呕吐，而且是经常性的，则多属病理性。持续大量呕吐造成液体及热量摄入不足，患儿消瘦和发育不良。

婴幼儿睡眠平卧体位下不能靠重力排空胃内容，加之熟睡时食管上括约肌压力减低，故常发生继发反流性食管炎，食管内膜糜烂、溃疡，患儿胸痛、咯血。呕吐物中可带血，有黑便或柏油样便。随着食管溃疡逐渐加深，侵入肌层，导致食管狭窄，出现吞咽困难。

胃食管反流后易误吸入气管内引起咳嗽、发热、支气管肺炎、节段性肺不张、支气管扩张、咯血等。饱餐后胀大的胸胃压迫肺、呼吸道和心脏，于是可表现出咳嗽、呼吸困难、气促和脉搏增快。

普通后前位胸片：从纵隔向右侧肺野或左侧肺野突出一囊状半圆形腔及液平阴影，边缘清晰。侧位胸片见此阴影位于后纵隔。上消化道造影检查见膈肌上有一个胃泡影，如钡剂充盈满意，胃泡内胃粘膜像不难辨认。食管胃交界处在膈肌之上，位置固定，有时有狭窄。食管长度短，达不到膈肌水平，食管上段轻度扩张。胸腔胃穿过膈肌处狭窄，位置也固定不变(取平卧位和立位均不见有位置移动)。

食管镜检查：能清楚地观察到食管与胃粘膜交界，其标志是有参差不齐的锯齿状鳞柱状上皮交界，正常情况下两者界线分明，食管粘膜平滑淡红略发白，胃的粘膜皱襞粗大色暗红，易于辨认，但在食管有炎症时充血水肿、发红、糜烂、溃疡、出血便不易分辨，如能通过此环，再往下进入胃的膈下部分又出现一轻度狭窄环即为膈裂孔处，此环的特点是吸气时

变窄，呼气时变宽。通过此环后即进入膈下胃腔内。膈上胃与膈下胃在吸气和呼气时胃腔大小变化恰好相反，膈上胃是吸气变大，呼气变小；膈下胃是吸气变小，呼气变大。以此鉴别胃囊的位置，清楚地判断出胃前庭和膈裂孔的深度，计算出食管的长度。应鉴别是炎症水肿引起的还是瘢痕引起的食管狭窄，一般先天性狭窄区长度短约 2cm，食管炎引起的纤维化狭窄都较长，且是弥漫性。

四、诊断

根据临床表现 X 线检查，包括普通胸部平片和上消化道造影进行诊断。应与食管裂孔疝、反流性食管炎引起的后天继发性短食管相鉴别。先天性短食管与裂孔疝食管短缩形成的后天性短食管非常相似，后天性短食管是因炎症纤维化瘢痕收缩而变短，胃被拉入膈肌上形成食管裂孔疝，加重了反流性食管炎，是一个长期病理发展变化的过程。术前确定是先天性还是后天性的十分重要，手术方式及术前准备均不同。后天性短食管的胃体几乎都能还纳回腹腔，而先天性短食管却不能。区别先天性短食管和继发性短食管关键在于：①胸腔胃和膈裂孔间的解剖关系，先天短食管膈裂孔的腹膜解剖关系是正常的；②所有胸腔胃的血液供应来自胸主动脉，而继发性短食管由于胃体疝入膈上，膈肌裂孔较大，腹膜可随胃体一同向上突入胸腔，供应胃体的血管来自腹腔，随胸胃进入膈肌之上。以下 3 点也可以帮助明确诊断：①先天性的多见于婴儿，后天性的大都超过 40 岁，与老年人膈肌脚纤维萎缩、弹力减弱有关；②先天性的一般病史短，有的出生后几天就有症状，随年龄的增长症状减轻，而后天性的大多数有 1 年以上的症状史，呈进行性加重；③从消化道造影和胃镜检查看，先天性的狭窄段一般较短约在 2cm 以内，而后天性的较长约 5cm 以上。

五、治疗

（一）原则 多数采用保守方法。患儿早期经体位、饮食、药物、扩张术等治疗后可获得满意效果，据 Carre 报告，如无巨大疝有 70% ~ 90% 的患儿可经体位治疗而痊愈。已发生狭窄者，要视其程度和性质而定，以水肿痉挛为主的狭窄可试用扩张术。如为瘢痕性狭窄又较严重，当保守治疗失败后应采取外科手术治疗，将胸腔胃还纳回腹腔膈肌下水平，并将伴有狭窄的食管予以切除。

（二）保守治疗

1. 在哺乳婴儿时采取半坐位，哺乳后轻拍背，避免头低位和水平位，保持直立位或半坐偏右侧卧位，防止反流呕吐。

2. 少量多次喂奶，避免一次量过大，避免饮用刺激性强、酸度大的饮料。同时注意饮料温度，禁食冷饮。

3. 给予解痉药和止酸药。

4. 对有食管狭窄的患儿可行食管扩张术，必要时可反复进行。

（三）手术

1. 手术适应证与禁忌证

(1) 适应证 ①经保守治疗半年或 1 年后呕吐症状无好转，出现营养障碍，影响发育者；②并发食管炎、溃疡出血，出现贫血；③食管狭窄，吞咽困难，经扩张治疗无效；④急

性出血，出现休克体征时，可行急诊手术；⑤误吸造成反复呼吸系感染。

（2）禁忌证　①患儿营养缺乏、消瘦、低蛋白的不应手术，应先改善营养。防止术后出现吻合口瘘；②继发呼吸系感染的患者，不宜立即手术，应在控制了感染后再手术。

2．术前准备

（1）术前尽量补足营养，纠正由于长期呕吐造成的体液丢失、水电解质失衡。贫血者可适量输血。并发呼吸系感染的用有效抗生素控制炎症。

（2）术前3天口服抗生素，术前1天晚进流食，手术日早晨置胃管并温盐水洗胃，把胃内容物和胃内气体一并抽干，这点对反流较重者尤为重要，可防止术中胃内容物溢出污染手术，并减轻胃胀气，有利于手术野的显露，利于手术操作。还可以避免麻醉诱导和插管时由于反流而造成的误吸。

（3）手术如果可能利用结肠，术前应了解有无结肠疾病症状，如腹泻、便血、粘液便、腹痛等，必要时行结肠造影。术前3天开始进少渣饮食，口服抗生素，减少肠道细菌繁殖。每晚高位灌肠一次，术前1日晚口服液体石蜡少量或蓖麻油，术日晨清洁灌肠。清洗次数应以大便中无粪便残渣为标准。

3．手术方法

（1）肠段间位移植术　切除狭窄段食管；取一段带蒂空肠或结肠，近端与食管胃交界处吻合，注意移植肠段一定要取顺蠕动方式；幽门成形术加双侧迷走神经切断。

这种手术方法可恢复食管和胃的正常解剖，利用移植肠段弥补短食管长度不足，使胃还原到腹腔。幽门成形可以加快胃的排空。切断迷走神经能减少胃酸分泌。肠段间位移植术利用了肠段的蠕动和分节性收缩这种类似生理上的括约肌特性，对于反流具有良好的疗效。以上措施可以防止反流性食管炎和消化性移植肠段炎的发生。

（2）Collis胃成形术　术前两周需扩张狭窄的食管，取左侧胸腹联合切口，或左第6肋间左外侧切口进胸。游离下段食管，沿胃小弯自上而下切开胃底，将胃切缘全层和浆肌层两层缝缩，做成一段胃代食管，成形后的胃代食管长4～5cm，与食管粗细大致相等。用新作成的胃代食管延长短食管。但此手术的远期效果不理想，有人在此手术的基础上附加了Nissen或Belsey手术，成了切开式Collis－Nissen手术和Collis－Belsey手术。Collis胃成形术较肠段间位移植术简单，但手术效果不如前者。

（3）食管切除胃食管吻合包埋缝缩术　切除狭窄段食管；食管胃吻合；吻合口套入，用胃壁包埋吻合口。其抗反流结构在锥形瓣的活瓣作用。此方法简单，仅作胸部切口，较Collis胸腹联合切口损伤小，治疗先天性短食管合并食管狭窄，防止反流性食管炎效果良好。是最常用的手术方法。

4．手术并发症及预防措施

（1）吻合口瘘　是最严重的并发症。预防方法是：①术前严格进行消化道清洁准备；②吻合口要对合整齐，缝线结扎松紧适度，过松闭合不严，过紧又会切割组织，均导致吻合口瘘；③避免胃代食管、肠段以及肠段系膜的张力过高，保障足够的血液供应；④术中严格无菌操作技术，避免污染。

（2）吻合口狭窄　预防方法：吻合口要足够大且吻合套入长度要足够长，3～4cm。对术后已形成的吻合口狭窄以食管扩张术或激光切开术治疗。激光切开以三角形或“十”字形切

开效果较好。

参 考 文 献

1. Bax KM, van Der Zee DC. Feasibility of thoracoscopic repair of esophageal atresia with distal fistula. J Pediatr Surg, 2002, 37 (2) :192 - 196.
2. Deurloo JA, Ekkelkamp S, Schoorl M, et al. Esophageal atresia: historical evolution of management and results in 371 patients. Ann Thorac Surg, 2002, 73 (1) :267 - 272.
3. Diaz de Liano A, Ciga MA, Trujillo R, et al. Congenital esophageal cysts—two cases in adult patients. Hepatogastroenterology, 1999, 46 (28) :2405 - 2408.
4. Driver CP, Shankar KR, Jones MO. Phenotypic presentation and outcome of esophageal atresia in the era of the Spitz classification. J Pediatr Surg, 2001, 36 (9) :1419 - 1421.
5. Farkash U, Lazar L, Erez I, et al. The Distal Pouch in Esophageal Atresia - To Dissect or Not to Dissect, That is The Question. Eur J Pediatr Surg, 2002, 12 (1) :19 - 23.
6. Hara M, Arakawa T, Ogino H, et al. A case of isolated esophageal cyst in the posterior mediastinum. Radiat Med, 2001, 19 (3) :161 - 164.
7. Hawley A D. Long - gap oesophageal atresia: a nursing perspective. J Child Health Care, 2001, 5 (1) :19 - 25.
8. Islam S, Masiakos PT, Doody DP. Tracheal resection and reanastomosis in the neonatal period. J Pediatr Surg, 2001, 36 (8) :1262 - 1265.
9. Kim KW, Kim WS, Cheon JE, et al. Complex bronchopulmonary foregut malformation: extralobar pulmonary sequestration associated with a duplication cyst of mixed bronchogenic and oesophageal type. Pediatr Radiol, 2001, 31 (4) :265 - 268.
10. Kuga T, Inoue T, Sakano H, et al. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung with an esophageal cyst: report of a case. J Pediatr Surg, 2001, 36 (6) :4.
11. Lazar G, Szentpali K, Szanto I, et al. Successful thoracoscopic surgical treatment of oesophageal cyst. Acta Chir Hung, 1999, 38 (2) :191 - 192.
12. McCarthy VP, Zimo DA, Lucas MA. Airway in the oculo - auriculo - vertebral spectrum: two cases and a review of the literature. Pediatr Pulmonol, 2001, 32 (3) :250 - 256.
13. McNally J, Charles AK, Spicer RD, et al. Mixed foregut cyst associated with esophageal atresia. J Pediatr Surg, 2001, 36 (6) :939 - 940.
14. Merei JM, Hasthorpe S, Hutson JM. In vitro analysis of esophageal atresia using a whole - embryo culture system. Eur J Pediatr Surg, 2002, 12 (1) :3 - 7.
15. Merry C, Spurbeck W, Lobe TE. Resection of foregut - derived duplications by minimal - access surgery. Pediatr Surg Int, 1999, 15 (3 - 4) :224 - 226.
16. Nakao A, Urushihara N, Yagi T, Choda Y, Hamada M, Kataoka K, et al. Rapidly enlarging esophageal duplication cyst. J Gastroenterol, 1999, 34 (2) :246 - 249.
17. Noccioli B, Pampaloni F, Fiorini P, et al. Esophageal atresia with tracheo - esophageal distal fistula. Evolution of the treatment in the period 1955 - 2000 at the Anna Meyer Children's Hospital of Florence. Minerva Pediatr, 2002, 54 (2) :131 - 138.
18. Ozcan C, Elik A, Erdener A. A new variant of esophageal atresia associated with esophageal heterotopic pancreas. J Pediatr Surg, 2002, 37 (1) :116 - 118.

19. Rathaus·V, Feinberg MS. Subdiaphragmatic esophageal duplication cyst in a child. J Clin Ultrasound, 2000, 28 (5) :264.

20. Rothenberg SS. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistula in newborns. J Pediatr Surg, 2002, 37 (6) :869 - 872.

21. Schier F, Korn S, Michel E. Aortopexy in esophageal atresia: long - term experience of a parent support group. J Pediatr Surg, 2001, 36 (10) :1502 - 1503.

22. Secil M, Goktay AY, Karabay N, et al. Esophageal duplication cyst coexisting with Bochdalek's hernia and polysplenia. Eur Radiol, 1999, 9 (3) :478 - 480.

23. Sharma AK, Kothari SK. Wide - gap esophageal atresia. Pediatr Surg Int, 2001, 17 (8) :672.

24. Sundaramoorthi T, Behranwala AA, Codispoti M, et al. Asymptomatic congenital oesophageal cyst infiltrating the lung: an unusual complication. Eur J Cardiothorac Surg, 2000, 18 (1) :117 - 119.

25. Tercan E, Sungun MB, Boyaci A, Kucukaydin M. One - lung ventilation of a preterm newborn during esophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair. Acta Anaesthesiol Scand, 2002, 46 (3) :332 - 333.

26. Upadhyay V, Hea CM, Matthews RD. Oesophageal atresia: a handshake with malrotation. Eur J Pediatr Surg, 2001, 11 (6) :368 - 370.

27. Van Biervliet S, Van Winckel M, Robberecht E, Kerremans I. High - dose omeprazole in esophagitis with stenosis after surgical treatment of esophageal atresia. J Pediatr Surg, 2001, 36 (9) :1416 - 1418.

28. Vazquez - Jimenez JF, Sachweh JS, Liakopoulos OJ, et al. Aortopexy in severe tracheal instability: short - term and long - term outcome in 29 infants and children. Ann Thorac Surg, 2001, 72 (6) :1898 - 1901.

第四章 食管平滑肌功能障碍性疾病

戈 烽

食管不是一个简单的供食物通过的管道，它是一个有自己的运动形式及神经支配的器官。食管平滑肌运动失调，可能引起吞咽及食物通过的障碍。这类疾病也可诱发“心绞痛样”疼痛，是非心源性胸痛的主要病因之一。有时这些运动形式发生紊乱，还会引起吞咽困难，甚或食物不能下送。胃食管反流还可引起其他食管症状。由于这些症状能够反映出严重疾病，常需全面检查，图2-4-1列出常见病因，其分类见表2-4-1。

- 脑病变
- 第Ⅸ、Ⅹ或Ⅻ、颅神经病变

→ 上食管括约肌运动障碍或失弛症损伤

- CIIP
- 糖尿病

→ 神经纤维退化
↓
食管体部运动减弱，LES失弛症

- 食管壁神经损害 → （可能）LES失弛症
- 系统性硬化症
- CIIP

→ 平滑肌退行性变
↓
收缩力减弱，LES低张

图2-4-1 继发性食管运动形式失调的诱因

食管运动功能紊乱一般分为原发性和继发性运动紊乱两大类。要区分原发和继发食管运动紊乱，继发性运动紊乱包括另一种疾病（如全身性硬皮病或肌萎缩），这种疾病也影响到食管的运动障碍。原发性运动障碍的原因不清，测压图形有时是有特征性的，如伴有食管痉挛、胡桃夹食管或贲门失弛症，但通常观察到的异常是难以分类的。食管的运动紊乱事实上是非常少见的。不幸的是我们不能断言它们的发病率，这仅能在流行病学测压研究后确定。

表2-4-1 食管平滑肌功能障碍性疾病分类

- 原发性运动功能失调
  - 动力减退
    - 贲门失弛症
  - 动力过强
    - 弥漫性食管痉挛
    - 蠕动过强
    - 食管下括约肌高压
    - 非特异性动力障碍
- 继发性运动功能失调
  - 硬皮病
  - 假性贲门失弛症
  - 多发性硬化
  - 糖尿病性神经病变
  - 干燥综合征
  - Chagas病
  - 反流性食管炎（Barrett食管）
  - 帕金森病
  - 慢性酒精中毒
  - 甲状腺毒症
  - 淀粉样变性
    - 克罗恩（Crohn）病
- 先天性疾病
  - 遗传性痉挛性共济失调
  - 赖-戴综合征

第一节 原发性食管运动障碍

在检查一个表现为吞咽或通过主诉或有胸骨后心绞痛的病人时，器质性因素应首先排除，然后再检查食管运动。

吞咽障碍：一旦确定吞咽障碍的原因不是器质性的，医师应检查它是否由于运动失调，通常下咽部和UOS的运动彼此不协调。最常见的异常是UOS运动障碍，其括约肌在适当时不能开放，例如：在咽部完成它的收缩前，UOS应关闭，有时UOS在吞咽时及时松弛，但宽度不够，这种失调称为上食管括约肌失弛症。这些异常导致吞咽困难和哽噎，有时引起吸人性肺炎。在这些病人中，经常发现UOS区的去神经支配。中枢神经系统异常，如：脑血管意外、肿瘤或脑神经Ⅸ、Ⅹ、Ⅻ的损伤可能累及。还可能观察到其他神经源性异常。吞咽障碍可达到如此严重，以至病人仅能够借助胃管鼻饲。UOS的肌层切开有时可改善病人状态。

排除其他异常：吞咽或通过困难及胸骨后心绞痛样疼痛可能食管运动失调引起，但也由其他严重疾病引起，进一步的检查几乎总是需要的。

如果患者有吞咽困难或食物不能下行，可能与下咽或食管的狭窄或炎症有关，狭窄可为肿瘤或胃食管反流所致（消化性狭窄），排除肿瘤特别重要，最终患者可能求助于耳、鼻及胸科专家、内科或胃肠科专家；内镜或放射学检查是必需的。内镜能发现消化性狭窄，排除其他疾病。只有在器质性病变排除以后，才能考虑食管功能检查。

胸骨后疼痛（心绞痛样）可能由食管运动异常引起，但是更多见为心脏疾病或胃食管反流，心脏专家的检查对于排除心脏异常是重要的。

一、贲门失弛症

贲门失弛症是除食管癌、贲门癌外最常见的食管贲门部疾病，也是最常见的食管良性疾病，占食管疾病的2%～12%。

其定义为食管下括约肌（LES）静息压增高或正常、吞咽动作时LES弛缓不良、食管体部缺乏有推动力的蠕动而产生的一系列临床表现。属原发性食管运动功能障碍性疾病，此病呈进行性发展，并可导致食管下括约肌口侧的食管扩张。

（一）贲门失弛症发展史　在对贲门失弛症的认识过程中，曾有许多名词定义该病，如：贲门痉挛、巨食管症、原发性食管扩张、无狭窄弥漫性食管扩张、食管蠕动不良及神经支配障碍性失弛症等，以上这些名词因不能准确地反映该病的病理特征，目前已被废用。

1674年，Thomas Willis首次报告并治疗贲门失弛症，当时，他指导一名38岁的男性患者，用鲸鱼须做成的探条自行扩张治疗，维持其口咽进食15年，此后该患者因不相关疾病死亡。1887年，Russel首次报告用丝绸包着的橡皮囊行贲门部扩张术成功。1897年，Jaffe首次试用手术治疗贲门失弛症失败。1901年，Gottstein首次提出切开食管下段肌层可以缓解症状的假说。1904年，Von Mikulicz首次采用"贲门痉挛"一词定义此病，并提出做胃部分切除术治疗，以达到扩大胃食管接合部的目的。1910年，Wendel将贲门纵行切开横向缝合成型。1913年，36岁的德国高年资外科副教授Ernest Heller，为一例30年病史的49岁贲门失

弛症患者手术治疗，采用腹正中切口，行狭窄及增厚的食管下段肌层前、后壁切开术成功。

1915年，ArthurHurst认为此病应称为“achalasia”，即中文的“贲门失弛症”，其源引希腊字“καλαω”，意为“失弛”。1921年，Plummer首次报告了用橡皮水囊暴力扩张食管下段，成功地治疗了301例病人。1923年，Zaaijer将Heller的双侧肌层切开改良为食管前外侧壁的单侧肌层切开，目前所用的Heller术式即指改良后的术式。如今，Heller及Plummer的治疗方法已成为贲门失弛症最有效治疗手段的基础。1967年，Sanderson定义了“痉挛性贲门失弛症”（vigorous achalasia），指介于弥漫性食管痉挛与典型贲门失弛症之间的一组病人。1969年，Ellis和Olsen才给予了贲门失弛症准确的定义。

（二）流行病学 1898年，Russel首次在有限的范围内调查贲门失弛症的发病率，在他的住所周围40英里的范围内，11年间共发现5例。

该病见于所有国家，绝大多数民族均有发病。在英国和美国，放射学检查的贲门失弛症平均发现率分别是0.4和0.6例/10^5（人口·年），高峰发病率年可高达2/10^5，一般认为其发病率约为1/10^5（人·年）。在南美，特别是巴西，多见因克（鲁斯）锥虫感染所致的恰加斯（Chagas）病，也称为南美洲锥虫病，可引起类似贲门失弛症的临床表现。

贲门失弛症的流行病学统计发现以下特点：①男女发病率几乎相等；②可在任何年龄发病，在我国以35～45岁最为多见。但国外发病率有明显随年龄增加而增加的趋势，并以70岁以上为多见；③有明显的地域差别；④近几十年来发病率无明显变化。

另外，婴幼儿病例不足所有病例的5%，而大于60岁发病者应首先除外食管下段、贲门癌。北京协和医院在1965～1995年间共手术治疗贲门失弛症116例，平均年龄32岁，最小年龄13岁，最大年龄63岁；其中男59例，女57例。

（三）病因 贲门失弛症依其病因可以分为原发性和继发性两类。继发性贲门失弛症指其继发于某些明确的疾病，如：Chagas病、迷走神经切断术后、胃窦切除术，另有可引起类似的症状的个例报告，如：淀粉样变、扩展到纵隔的胰腺假性囊肿。

原发性贲门失弛症的病因目前尚不清楚，但病理组织学及临床试验均显示迷走神经的异常与其有直接关系，引起迷走神经病理改变的直接原因尚在研究中。最近的研究结果发现了可能与其有关的免疫功能异常。1983年，Jones发现病人血清中麻疹病毒抗体效价升高，提示其病因可能是病毒或细菌感染。1989年Wong的免疫学研究表明，贲门失弛症与免疫系统异常有关。

先天性贲门失弛症患儿可能合并先天性巨结肠症（Hirschsprung病）。

（四）病理生理 迷走神经是一重要的支配食管运动的神经。目前，通过不同的实验，已证实了以下4个水平的神经肌损害可引起类似贲门失弛症的临床表现：

1．奥厄巴赫神经丛（Auerbach's ganglion，plexus） 是最早发现的病理组织学改变。该神经丛位于食管的环行及纵行肌层之间。Rake在1927年首先证实Auerbach神经丛水平存在异常组织学改变。1965年，Cassella发现食管下段或更广泛的壁内神经节有永久性损害。这些改变包括：Auerbach神经丛节细胞的退化、数量减少及缺失，以上异常可见于食管横纹肌及平滑肌的任何水平，但以LES及食管远端更明显；病情越重以上的改变越明显。

2．中枢神经核 脑干迷走神经运动背核神经细胞数量的减少已在部分病人身上得到证实。

3．双侧迷走神经干　在贲门失弛症患者身上发现，迷走神经的有髓鞘及无髓鞘纤维出现类似于沃勒变性（Wallerian degeneration）的改变。有人通过切断双侧迷走神经干，诱发出类似贲门失弛症的症状，但其临床表现并不完全一致。

4．神经纤维水平　迷走神经含有3种神经纤维，胆碱能、肾上腺素能和非胆碱能－非肾上腺素能纤维，这3种神经纤维在控制食管运动中的机制尚不清楚。最近的研究发现：在LES环行肌内神经节后非胆碱能－非肾上腺素能纤维有选择性的损伤，其结果是胆碱能主动肌张力亢进，可产生贲门失弛症的表现。我院已有的研究结果提示：该病患者自主神经系统的损害超出了食管本身，并可引起异常的心血管反射。

以往认为贲门失弛症的病因还有精神因素及食管平滑肌本身的病变，前者已被证明无直接关系，而后者在近期的超微结构研究中，未能发现贲门失弛症病人的食管平滑肌本身有特异性改变，但可见不同程度的非特异性改变，包括：肌硬化、肌间桥缺乏、肌层增厚（以环行肌为主）等，以上这些改变均认为是继发的神经源性萎缩。

（五）临床症状　有90%以上的病人症状期超过1年，50%以上，症状期超过3年，有的可达几十年。早期的文献报道认为精神因素可诱发或加重贲门失弛症的症状，其比例约占60%，北京协和医院病例与精神因素有关者占65%，但目前尚无证据证明精神因素与哽噎症状有直接的关系，但病情加重会影响病人的精神状态。笔者注意到部分患者在出现典型症状或确诊前，可有2～4个月的进食后上腹不适、反酸、嗳气及腹胀等症状，在此症状期内，如患者遇到某种精神刺激，会诱发典型的贲门失弛症症状，并逐渐加重。个别病例既往有上消化道溃疡病史，患贲门失弛症后溃疡病自愈。

1．哽噎　是最常见的症状，几乎所有病人均有吞咽后哽噎感，但发展缓慢，从轻度的胸骨后压迫感到明显的哽噎，需要数月，甚至数年的时间，在此过程中，病人不断地改变进食习惯，以缓解症状。贲门失弛症哽噎的特点为：①早期为间断发作，呕吐、减重等症状明显，患者常自述精神刺激使症状加重。晚期呈持续发作，与精神因素无关；②哽噎的性质为胸骨后区的粘滞感，偶也有口咽部哽噎感；③食物的刺激：如过冷或过热，可加重哽噎；④食物的性质：与器质性梗阻不同，其进食流质和固体食物均会哽噎，多数病人感觉米饭更易引起哽噎。

由于进食困难，患者多避开他人单独进食，靠大量饮水、特殊体位或动作以增加潴留物的重力、排空食管。食管的排空只能依靠重力作用及贲门无规律的偶尔松弛，一般认为哽噎与食管扩张的程度呈反比，扩张越明显，哽噎感越轻。

2．反食或呕吐　是第2位常见的症状，约占70%，反食及呕吐均有食管内食物反流到口腔的含义，但前者指反流物未排出体外，后者指反流物排出体外。早期及晚期患者因食管体部的功能状态不同，发生反食及呕吐的机制及表现也不相同。其特点是：①疾病初期，反流物为未消化食物或隔夜食物，无酸味，常在进餐后一段时间内发生。晚期重症患者，因食管高度扩张，食物在食管内长时间潴留，反出物可有腐败气味；②夜间反食易造成误吸，约占10%的患者因误吸引起窒息或肺炎，主要见于婴幼儿或老年，在婴幼儿患者中，呼吸系统症状可能是首发症状；③早期及痉挛性贲门失弛症患者，常因食管扩张不明显及不协调的蠕动，不能耐受食物在食管内的潴留，可表现为伴胸痛的较剧烈的呕吐，而晚期患者，因食管明显扩张、张力减退，呈溢出性呕吐及夜间呕吐，伴胸痛不明显。

3. 减重 约占40%，主要是由于营养不良、失眠等原因造成的体重下降。早期及晚期患者均可见，前者是因为患者进食困难、精神压力大造成，后者多为慢性营养不良、贫血所致。而中期患者，因食管蠕动力减弱，食管轻度扩张，使呕吐症状明显缓解，患者精神状态好转，可适量进食，故体重可有增加。

4. 胸痛和胃灼热感 30%的早期病人及60%的中晚期病人可有胸骨后或上腹部疼痛，前者的食管功能障碍多属痉挛型，疼痛多与吞咽有关，疼痛的性质可为隐痛、刺痛或剧烈的绞痛；可向颈、后正中线处放射，呕吐后可缓解。晚期患者的胸痛多为与进食无关的钝痛，常发生在夜间，一些病人进食冷水或果汁以缓解疼痛。

以往认为早期患者多因食物滞留刺激食管，引起食管痉挛，产生与进食有关的较剧烈的阵发性疼痛。而晚期患者，疼痛可能是因食管炎症或食管偶发的异常蠕动所致。但最近有研究提出异议：①最新的观察未能发现严重胸痛的病人有高幅的食管蠕动波；②绝大多数胸痛间期没有测到食管体部蠕动波；③异常蠕动波的消失不能缓解胸痛；④剧烈的胸痛症状很少发生在晚期病人。

基于以上观察，不支持食管痉挛引起严重胸痛，而认为：神经纤维的变性也包括了感觉神经纤维，使其呈高敏感性，可因食管痉挛和其他原因引起严重胸痛，随着神经进行性退变，感觉神经功能丧失，剧烈疼痛的症状也自行消失。

胃灼热感不仅可发生在治疗后的病人，也可发生在未治疗的病人身上，这不同于胃食管反流引起的胃灼热感，一般认为只是胸痛的一种表现，或是食管腔内潴留的食物产生乳酸刺激所致。

5. 其他症状

(1) 异常心血管反射 异常心血管反射通常发生在糖尿病患者，提示患者存在广泛的自主神经系统的损害。为亚临床表现，多数患者无此类不适主诉。主要心血管反射的正常指标有以下3项：①Valsalva摒气试验时，紧张期间血压下降，心率增加。松弛后血压升高甚至超过静息值，且心率减慢；②在深呼吸过程中，心率不断变化，吸气时心率加快，呼气时心率减慢；③从平卧到站立位的体位变化时心率会加快，大约起立后第15次心跳最快，然后反射性心动过缓，第30次心跳时心率最慢。虽然引起以上心血管反射的机制非常复杂，但是心率的应答可被阿托品阻断，而普萘洛尔对心率的变化无影响，这说明迷走神经的介入。

在自主神经系统受损时，以上3个心血管反射试验的心率变化减慢或不变。笔者在1993年报告了对15例贲门失弛症患者的研究，发现7例（占46.7%）患者在深呼吸试验、Valsalva摒气试验及起立试验时表现出心血管反射异常。5例（占33.3%）心血管反射可疑异常。

贲门失弛症患者中，心血管反射异常者与其他患者的比较：在年龄、病情分期、手术或扩张术的疗效等方面均无显著性差异，我们的研究结果显示，贲门失弛症的患者存在着广泛的自主神经系统损害，但这种损害与症状及疗效无明显关系。

(2) 呼吸道症状 误吸可引起的肺部并发症，并产生呼吸道症状，咳嗽、发热、咳痰、呼吸困难等是常见的此类症状。北京协和医院资料显示有此类症状者应选用手术治疗，因有效的手术可使呼吸道症状完全缓解。

（六）并发症

1. 肺部并发症 肺部并发症多见于重症患者。1926年，Thomas报告首例吸入性肺炎，当时他在尸检1例食管扩张患者时，发现右肺炎症是因食管内容物误吸到肺内造成的。约10%的贲门失弛症患者因误吸而导致肺部并发症，误吸多发生在夜间睡眠时，可引起肺炎、肺脓肿等肺部急、慢性感染性疾病，故应嘱患者睡眠时尽量垫高头部，避免平卧。除误吸的原因外，先天性贲门失弛症合并食管支气管瘘者，也可有反复肺部感染等并发症。一经病史、症状及胸部X线确诊，应立即抗炎、体位引流，但减少食管潴留才是治疗的关键。

2. 食管下段癌 不足5%的贲门失弛症患者可并发食管癌，目前认为与食物潴留的慢性刺激有关。其特点是：①患者的病史较长，吞咽困难的症状可达10余年，多因症状加重而发现；②肿瘤多位于食管中段或下段，也有位于上段者。病理诊断均为鳞癌。如果病史小于1年，病理为腺癌或印戒细胞癌，应首先考虑为贲门癌被误诊为贲门失弛症；③因食管癌到较晚期其症状才引起患者及医师的重视，故肿瘤发现时已广泛浸润，多不能根治性切除；④因食管条件较差，术后并发症多。贲门失弛症病人应尽早选择有效的治疗，积极防治食管炎症，定期复查，症状进展快、呕血、减重明显及钡餐造影发现食管粘膜紊乱等，均应及时行内腔镜检查。明确诊断后，应行CT或MRI检查，明确肿物与周围器官的关系，特别是主动脉及支气管等，以评估根治性手术切除的可能性。要充分行术前食管准备，早期手术。手术前、后应较其他病人更要注重全身营养支持。

3. 膈上憩室 Poppe在1949年首次报告3例憩室伴重度食管扩张。贲门失弛症并发膈上憩室或假性憩室者较少见，并发膈上憩室的比例为0%～5%。其特点如下：①病史较长，多未予及时、有效的治疗；②为膨出型憩室，右后壁多见，憩室常较大。患者常有胸骨后灼痛等症状；③文献中述并发憩室的病例，食管体部多呈巨食管，而作者的病例显示有另一型测压表现，食管仅轻中度扩张，且蠕动波频繁，部分患者可能是假性憩室。食管测压显示：在吞咽时，食管体部蠕动压与其他病人比较无显著差异，但蠕动波呈由上至下的规律蠕动。下食管括约肌压力明显高于其他病人，而吞咽时食管下括约肌松弛率明显低于其他病人。提示：食管体部长期高压，是产生食管下段憩室的一个重要因素。治疗以Heller术加憩室切除及膈肌瓣修补术最为有效，术后多恢复顺利，症状缓解也较彻底。

4. 其他并发症 婴幼儿患者可因营养受限，导致发育障碍及佝偻病等。病史较长者，因食物潴留，刺激食管，故常见食管粘膜的慢性炎症及溃疡。长期、慢性的食管炎、食管溃疡，偶可穿破主动脉。另有因呕吐及食管重度扩张而引起食管破裂的报告。北京协和医院资料提示个例患者可合并胃食管反流，其原因不明。

因食管的胚胎发育过程与气管等脏器的形成有关，先天性贲门失弛症常合并食管、支气管的其他畸形，如：作者曾报告1例青年男性，出生后即有溢奶、进食呛咳等症状，成人后诊为先天性贲门失弛症合并食管中段－左主支气管瘘，瘘管内径约0.2cm。文献另有个例先天性贲门失弛症并发食管－食管瘘及食管－心包瘘的个例报告。

（七）检查方法 除依赖以上的典型症状外，目前已有多项有效的检查方法来诊断贲门失弛症，但无一种方法可独立做出诊断，需要结合多项检查的结果，以免误诊。绝大多数的检查需要准备病人，并应注意在各项检查之前，尽量洗净食管，以免出现伪影或遗漏其他并发症，另可避免检查过程中发生呛咳、窒息。

1. X线检查

(1) 透视及胸片 此项检查主要可见3项异常表现：①胃泡消失：胃泡消失或明显缩小、胃肠道内含气量异常减少等，为最常见也是最易被忽视的放射学表现。超过70%的患者有此表现，其他食管疾病很少见此表现。有效的治疗后胃泡应再现，故在治疗的早期此征也可评价疗效；②重症患者因食管明显增宽、屈曲及食物潴留等原因，透视或胸片见纵隔影增宽，后纵隔气液平（ 、 ）。应注意与胸内囊性病变鉴别，特别是在CT影像上，如支气管囊肿、肺隔离症等；③肺部感染征象：因长期误吸，造成慢性吸入性肺部感染，肺纹理增厚等（ ）。

(2) 上消化道造影 传统的上消化道造影有诊断意义，但仅限于贲门失弛症的定性诊断，多用于明确病变的部位、形状、程度及除外并发症。85%的患者可见食管贲门部鸟嘴样钡影（ ），贲门上部食管扩张、存钡，食管体部缺乏有推动力的蠕动，重症患者可见食管屈曲（ ）。造影过程中，可见贲门部偶尔开放，钡剂间断排空。其他的评价指标包括：食管存食量及食管体部蠕动波。钡餐检查也是贲门失弛症较为客观的分期标准。

北京协和医院曾用食管钡剂排空试验做定量诊断，检查方法是患者立位口服200%硫酸钡50ml后，即刻摄食管正位片1张，计算食管下段钡影面积S_0，它反映了食管在吞咽时即刻的排空功能，S_0越大，食管的排空功能越差。15分钟后，相同体位再摄食管正位片，计算食管残钡面积S_{15}，$(S_0 - S_{15})/S_0 \times 100\%$为食管排空率，它反映了食管在静息状态下的排空能力，排空率越大食管的排空能力越强。此项检查主要用于评价各种治疗方法的疗效。

X线电影动力钡剂检查：主要用于检查口咽及食管上括约肌运动功能障碍的诊断，其特点是可多时限、多体位地研究检查结果。也可用于食管下括约肌功能的研究，可发现食管体部的蠕动不协调、无推动力、下扩括约肌开放不完全及食管下段钡剂潴留。

2. 内镜检查 此为必须的检查之一。治疗前内镜检查主要用于鉴别诊断及发现并发症，如：食管溃疡、食管贲门癌等；治疗后的内镜检查可用于随诊、发现术后并发症及评价疗效，如：反流性食管炎等。内镜检查可见：食管远端食物潴留、食管淤积区炎症、粘膜增厚及贲门部关闭，最重要的是镜体通过贲门部时有阻力，但均可顺利通过。此为鉴别器质性狭窄的关键，后者胃镜多不能通过或通过时阻力较大。

3. 食管测压 较早地将食管测压检查用于贲门失弛症的是Kramer（1949年）。目前主要用于鉴别其他食管运动性疾病，也可用于评价疗效。贲门失弛症的测压检查有以下4个方面异常：①LESP升高，也可见正常表现者；②吞咽时LES松弛不良；③吞咽时食管体部缺乏有推动力的蠕动或食管体部频发自发性不协调蠕动波；④食管内静息压力升高。

有无协调的向下传播的蠕动波是诊断的关键。LES及食管体部神经节去神经，食管去神经的高敏感性已有报告，当胆碱能药物刺激时（bethanechol chloride），食管体部基础压力增加、自发性蠕动增加，并有更频繁及更强的收缩，胸痛也常因此而诱发，以上表现可用阿托品缓解。但也有早期病例表现为对刺激的收缩反应减弱。

痉挛性贲门失弛症在测压时，表现为对刺激呈高压的不协调蠕动，测压图为高幅的食管体部收缩波，常伴有膈上憩室，故认为其食管动力学表现介于贲门失弛症及食管痉挛之间。

笔者曾通过食管测压检查了解贲门失弛症的动力学改变，发现术后食管下括约肌压力及其长度与胃食管反流成反比，即前两者的乘积越高，发生反流的可能性越小，故称其为抗反

流指数（ARI = LESP × LESLmmHg/cm）。ARI ≤ 12，80%的患者发生胃食管反流，而大于12时，很少发现反流。ARI的正常值平均为31.4，术前为120左右，术后不足15。吞咽时食管体部蠕动压与下括约肌压力的压差可称为排空指数（EEI，单位为mmHg/cm），该指数越大，食管的排空能力越强。EEI约30，食管即可维持正常排空功能。正常人的EEI平均是50，贲门失弛症患者的平均值不足3，手术后平均值超过13，但仍不能达到基本要求的30。

4. 其他检查

(1) 肺功能　主要用于手术前检查，评价患者的手术耐力及老年患者的慢性阻塞性肺部疾病。伴有肺部并发症者，肺功能可能受损。

(2) 核素排空试验　用于定量研究，并可测定液体及固体的排空，正常人摄食15秒后，食管即基本排空，而贲门失弛症患者2分钟后仍有潴留。此项检查虽不能用于诊断，但可提供各种治疗方法兼疗效的定量评价。

（八）鉴别诊断　有文献报道：贲门失弛症平均延误诊断的时间是5年，这与30年前的情况相似，延误诊断的主要原因有以下几点：①仅依靠单一的检查难以确诊，需要结合各项检查结果，综合判断；②此病发展缓慢，病人逐渐耐受早期症状，从而忽视了典型症状；③疾病早期，常规检查不能显示异常，医师难以根据症状诊断。

如上消化道钡餐造影常见所谓的"假性失弛症"，指上消化道造影时发现食管远端、贲门部有"鸟嘴样"钡影，而此影像并非贲门失弛症所致。可能因远端食管狭窄或食管下段贲门癌造成，这时就需要胃镜及食管测压等检查加以排除。而单靠食管测压的结果，也易造成误诊。

与其他食管运动功能障碍性疾病的鉴别，如弥漫性食管痉挛和Chagas病。

1. 贲门癌　1947年，Ogilvie首次提出远端食管肿瘤可引起假性贲门失弛症。此后就不断有类似报告，目前估计2%～4%的贲门失弛症是由恶性疾病引起。①贲门癌常表现出假性贲门失弛症的临床特点，如：逐渐加重的吞咽困难及狭窄等；②钡餐检查可见贲门部轻度鸟嘴样影像，可无贲门占位或粘膜紊乱等表现；③食管测压表现出贲门失弛症的特征，LESP增高，松弛率降低。食管体部蠕动波存在，不能除外贲门失弛症；④胃镜检查可呈慢性胃炎或胃粘膜正常表现，活检未能提示贲门癌。

其典型的鉴别为：吞咽困难进展较快，减重明显，症状期多少于半年；高龄患者多不首先考虑贲门失弛症；钡餐检查可见正常胃泡。文献及我院资料显示70%以上的贲门失弛症患者透视下无胃泡；胃镜检查时镜身很难通过贲门，说明贲门部为器质性病变，如为功能性病变胃镜通过较易；平滑肌松弛药物可使贲门失弛症患者的LESP下降，但对贲门癌无效。

贲门失弛症的诊断应综合各种检查结果；食管测压在未广泛应用于贲门部疾病的检查时，尚不能作为贲门失弛症的诊断标准；内镜检查要仔细。临床上对诊断有疑虑的患者，手术最好采用Heller手术加膈肌瓣修补术，术中应先打开膈肌探查贲门。

2. 结缔组织病　多种结缔组织病可累及食管，如硬皮病、红斑狼疮、多发性肌炎等，因其属全身多系统性疾病，可致皮肤病、心肌、肺脏器等的纤维化。食管受累时，导致其平滑肌及纤维组织萎缩，使下段或全部食管张力减弱及蠕动减退，称为食管硬化症。此时需与贲门失弛症区别，其松弛率正常，另可以根据全身症状及检查结果加以区别。

（九）分类　在对食管运动障碍性疾病的研究过程中，随着检查手段的不断进步，特别

是食管测压检查的普及，我们逐步认识到了更多类型的食管运动异常，就其分类及定义目前尚难以统一。我们有充分的理由认为贲门失弛症有狭义及广义两个概念，前者仅限于典型的贲门失弛症，而后者指原发性贲门迟缓功能异常、食管下括约肌压力增高而引起临床症状的一类疾病。广义的贲门失弛症可分为以下 3 型：典型贲门失弛症、痉挛性贲门失弛症及贲门痉挛。

1. 典型贲门失弛症　符合本文开头的定义，也是本文重点讲解的内容，故以下所提及的贲门失弛症，在未明确指出分型时均指此类型。

2. 痉挛性贲门失弛症　也称高张力贲门失弛症（vigorous achalasia），指以痉挛性疼痛为主要症状，哽噎可不明显，测压显示残余的弥漫性无推动力的、不规则的食管体部蠕动波，钡餐见其食管无明显扩张，食管直径多小于 4cm。此类病人被认为是失弛症的早期表现或是介于弥漫性食管痉挛与失弛症之间的一组病变。

3. 贲门痉挛　该词曾被用于描述典型贲门失弛症，目前被用于定义静息状态下食管下括约肌压力增高，但在吞咽动作时，下括约肌松弛率及食管体部蠕动压正常。贲门痉挛在临床上罕见，包括两组疾病，即食管下括约肌高压症（hypertensive lower esophageal sphincter）及肌肥大（giant muscular hypertrophy）。前者指 LESP 大于 45mmHg，而松弛功能正常，偶有松弛不全，测压检查是主要的诊断方法。后者为原因不明而出现的食管环行肌层增厚，病变主要在 LES，也可累计食管远端的体部，测压检查多不能确诊，但有 LES 高压。以上疾病均可引起哽噎及胸痛等症状，确诊后，需定期复查，如病情加重，可选用肌层切开术或贲门扩张术治疗，食管肌肥大的切开范围可达主动脉弓下。

（十）分期　食管运动性疾病的分期目前尚无统一的标准，曾根据临床症状分为：早、中、晚期，早期患者为急性起病、呕吐及减重明显、食管无明显增宽；中期呕吐稍缓解、体重增加、食管轻度增宽；晚期为溢出性呕吐、减重明显、食管明显增宽。

Henderson 在 1972 年提出：依据钡餐检查所见食管体部直径来评价病情的轻重，小于 4cm 者为轻度（[illegible]）；大于 6cm 为重度，也被称为巨食管（[illegible]）；两者之间为中度（[illegible]）。此分期较为客观，已被广泛接受，但值得注意的是，病程与分期无直接关系，个别患者病程可达十几年，但食管增宽并不明显。

（十一）治疗方法　目前尚无一种方法可以恢复食管有推动力的蠕动及下括约肌的弛张功能，治疗严格地讲属姑息性治疗。其治疗目的仅限于以下两个方面：减低 LESP、缓解其功能性梗阻、使食物可依靠重力排到胃内，另一方面，防止胃食管反流。基于以上观点，临床上广泛采用的治疗方法有以下 4 种。

1. 一般性治疗　包括精神治疗和调节饮食，教会病人自我调节，以缓解症状。在早期轻症患者可有不同程度的效果。如患者有夜间呛咳的症状，应嘱患者半卧睡眠。

2. 药物治疗　可分为口服和贲门局部注射两种给药方法。

（1）贲门失弛症口服药物治疗　均在餐前服药。常用的 4 大类口服药包括：抗胆碱类药、α-肾上腺素能受体阻断剂、钙通道拮抗剂、硝酸盐类，其中钙拮抗剂疗效较为稳定，硝苯地平、解痉灵等，服药 20～30 分钟后，血液药物浓度达最有效峰值，可明显降低 LESP。目前常用的药物包括以下几种：硝苯地平、硝酸异山梨酯（消心痛）、氨茶碱、博利康尼、硝酸甘油等。

口服药物治疗对轻、中度病人有效，但其只能减低 LESP，不能恢复体部蠕动。又因其疗效不持久，且不能阻止病情的进展。故仅用于不能耐受手术或扩张治疗的病人，也可为进一步治疗做准备治疗。

(2) 贲门失弛症的局部注射治疗　目前贲门的局部注射用药仅有肉毒素应用于临床，其为厌氧的梭状芽孢杆菌属的肉毒杆菌产生的毒素，它是神经肌肉接头阻滞剂，临床上早已利用其神经毒性作用，治疗很多种骨骼肌痉挛性疾病，如：眼睑痉挛、颈肌痉挛及尿道括约肌活动失调等。肉毒素不仅限制骨骼肌的收缩，也限制平滑肌的运动，最初认为这种作用是致命的。最近基于其能阻断肠道肌层的胆碱能神经系统的理论，经动物试验证实肉毒素能够阻断胃肠平滑肌的收缩。

在 1993 年，Pasricha 首先提出用肉毒素阻断 LES 平滑肌的假设，并通过动物实验证实在 LES 局部注射肉毒素可使 LESP 下降 60%。Pasricha 又于 1994 年完成首例临床试验，其于 LES 的 4 个方向分别注射 1ml 的肉毒素（20U/ml），结果：70%的病人症状缓解。经近年来临床应用，证实有效率为 70%～90%，2 个月后 42%的病人需再次注射。6 个月以上有效者占 2/3，1 年有效者占 36%。目前认为其短期疗效同贲门扩张术，但降低 LESP 的作用远大于后者。

肉毒素贲门局部注射治疗的适应证为：①高龄及不适于手术或扩张术者；②手术、扩张术后的辅助治疗；③因有憩室等并发症而不能行贲门扩张术者。

3. 贲门扩张术　最早的贲门扩张术应是Thomas Willis 完成，他在 1672 年所选用的鲸鱼须也成为最早的扩张探子。此后 Schroilerg 在 1898 年采用气囊式探子行贲门气囊扩张术，为目前气囊扩张术的先躯。经口贲门扩张术的原理是暴力扩张贲门，以撕裂 LES 的异常肌层，达到松弛 LES 的目的，有效率达 40%～77%。扩张术疗效最佳者多在 45 岁以上，症状期超过 5 年，食管仅轻、中度扩张者。如果 2 次扩张术疗效不佳，更多次的扩张治疗不会有益。适应证还包括手术后的辅助治疗。

(1) 扩张器类型　①探条式扩张器：可用金属或特殊的韧性材料制成，采用不同口径，由细到粗逐一扩张。由于其疗效不佳，反复操作增加了并发症的机会，故在治疗贲门失弛症方面不如球囊式扩张器；②球囊式扩张器：可用水银、钡剂、气体或水充盈囊管，较前者的优点是不必反复放置，扩张的压力、部位及时间易于控制，疗效明显提高。

(2) 操作方法　有 3 种：①内镜直视下操作：Witzel 扩张法：将球囊置于胃镜前端，在直视下扩张；②X 线监视下操作，可用于探条式及球囊式扩张术；③盲目操作，主要用于探条式扩张，达到贲门扩张的目的。

球囊式扩张在以上方式下放入扩张器，扩张器的中心位于贲门处后，使球囊扩张的压力达 300～450mmHg，扩张持续至少 30 秒，必要时可重复 2～3 次扩张。扩张成功后，LES 压力下降，食管排空改善。

(3) 适应证及并发症　几乎适用于绝大多数病人，特别是药物治疗不满意、病情较重者，但对小儿及高龄者不适用，有贲门失弛症引起的并发症者（如：食管憩室）不适用。并发症包括：术后加重粘膜下层的炎症及纤维化。可引起胸痛，出血，食管穿孔的发生率为 0%～15%，平均为 4.5%。7%可有胃食管反流。疗效多仅能维持 3 个月左右，此后常需再次扩张或改用其他治疗。综合各种扩张术，约 70%有效，17%需多次治疗，8%需手术。死

亡率为0.3%。

术后患者主诉局限性严重的锐痛，是正常表现，如果扩张后患者持续疼痛或扩张器上带有血迹，应考虑食管壁失去连续性，需立即钡餐造影，但有此表现的病人仅少数有明确的食管穿孔，一旦证实食管穿孔，应立即急诊手术，穿孔修补并行Heller术加做创面包埋抗反流术式。如怀疑穿孔而又不能确诊者，应住院观察，禁食数日。

4. 手术治疗 手术入路可分为经胸及经腹两种。经腹入路需分离膈食管韧带以显露食管下段，故其术后胃食管反流的发生率较高，多需常规加做抗反流术式，所以手术的创伤也较大。经胸入路发生胃食管反流的机会要少。目前新兴的胸（腹）腔镜可使围手术期恢复顺利，但其长期疗效及安全性有待进一步证实。手术的有效率超过90%，再手术率低于3%，有症状的胃食管反流约占手术的10%，死亡率为0.3%。

（1）手术方式 借助外科治疗某些胃肠运动失调可以被矫正，但外科治疗也能破坏运动形式，本节简要讨论最重要的手术方法。

已有近30余种有效的手术方法用于临床。早期的一些术式虽然有效，但因各种不同的原因已不再采用。如术中贲门扩张术，即术中经胃插入贲门扩张器扩张贲门，因其疗效不佳及经口贲门的扩张技术的进步，近期已被后者所替代。贲门成型或贲门切除术虽缓解贲门狭窄较彻底，但因其术后多可引起严重的反流性食管炎，故现在已很少采用，目前仅很少用于贲门再次手术或并发贲门癌、食管严重畸形等病人。

目前手术的入路大体分为3类：经胸、经腹及腔镜外科。手术的方式分为两大类：Heller手术及Heller术后附加抗反流术式。

（2）术前准备 除一般食管外科术前准备外，贲门失弛症的术前准备另有以下注意：补充营养，必要时可输血或血浆；防治肺部并发症；术前3天即进流食，每晚多饮清水冲洗食管，术前禁食12~24小时；术日置胃管，用3%盐水或5%苏打水冲净食管，保留胃管至术后；常规预防性应用抗生素；告知病人手术过程绝对安全。如食管增粗明显、残留物多，禁食及食管冲洗时间可提前1天。

（3）术后处理 保持胃管通畅，排气后拔除胃管。胸管的处理同一般开胸手术，但最好在进食后拔除。如术中无粘膜破损，可于术后第2~3天饮水，一天后改为流食。

（4）手术后并发症

术后早期：

1）粘膜穿孔 占1.1%，有0.4%的手术病人因此而造成食管瘘及脓胸。多见于单纯的Heller术后，如果术中发现粘膜破损，应立即间断缝合，并用健康组织加强保护，术后禁食时间可延长到5~7天，瘘后的炎症、瘢痕可使食管下段进一步狭窄。常用的修补组织有：胃、胸膜及膈肌瓣；如果术后发现食管胸膜瘘，应早期行胃造瘘术、胃肠内营养或静脉营养支持，因食管排空障碍，一旦出现此并发症，食管瘘口不易愈合，死亡率高。

2）胃食管反流 这是因术中切除了食管裂孔的支持结构所造成。

3）复发（在术后早期及晚期均可发生） 可见于任何术式。虽然很难鉴别切开不全与肌层切开边缘的愈着，也可是食管肌层切开时止血不彻底，引起血块机化、瘢痕收缩所致。但逐渐出现症状者提示为肌层切开处的愈着。

术后晚期：

1）反流性食管炎 是最常见的术后并发症，特别是经腹操作，破坏膈食管膜。术后反流占0%～52%，腹腔镜占13%，胸腔镜为7%，反流的发生率与随诊的时间有关，随诊的时间越长，发生反流的比率越高。术后1年为24%，10年为48%，13年以上稳定在52%左右；故常需附加抗反流术式。

2）食管下段狭窄 长期随访者，19%有贲门部狭窄，随着随诊的客观而准确的检查手段的增加，胃食管反流发现的比率也在增加。而基于临床及钡餐诊断的3%的术后反流率需更加准确地认证。而反流者的长期随访可见Barrett粘膜，伴有溃疡、瘘、出血及恶变。

腔镜外科术后并发症：

胸腔镜肌层切开术后可能的并发症包括：麻醉、单肺通气及因近心包处的器械接触或电烧引起心律失常，过分牵引肺或下肺韧带分离过于广泛可致下肺静脉出血。肌层切开必须仔细，内镜操作避免损伤粘膜，特别是粘膜暴露后更要注意。粘膜的烧伤可致食管的延期穿孔，这种危险性很小，只要在切开时掌握适当，任何此类并发症的可能性要降到最小，术中发现穿孔，应开胸体内缝合穿孔并用肌层包埋，并保证有效。因几乎所有穿孔均发生在最低位的肌层切开处，很容易用胃修补，附加的肌层切开常不需要，术中的内镜也可证实肌层切开是否完全，以保证梗阻的缓解，控制肌层切开的范围防止过多游离裂孔或不必要的延长到胃，均可防止术后反流，特别是经腹完成时。

（5）长期随访 6%的手术病人及19%的扩张术病人疗效不满意。食管癌的发病率高，有5%～8%的发生率，是非失弛症患者的7倍。早期治疗贲门失弛症可能减少肿瘤发生的机会，肿瘤多发生在疗效不佳者、病情进展的病人，最常发生在食管中段，多为失弛症诊断、治疗几年后，故长期胃镜随诊、活检非常必要。

治疗方法的评价：

就贲门失弛症治疗方法的选择，目前争论的2个焦点是：首选的治疗方法和抗反流术式的价值问题。

成功的治疗包括两个方面，即：减低括约肌压力，使食物可以靠重力排到胃；防止发生胃食管反流。

目前的治疗方法尚不能恢复正常的LES功能及食管体部有推动力的蠕动，严格地讲治疗仅为缓解病情。人们已普遍接受药物治疗仅作为辅助方法。虽然药物可缓解症状，但仍有作用时间短、不能阻止病情发展、有药物副作用及必须长期餐前服药等不利之处。

首选气囊扩张术的优点为：①无反流等术后并发症，并避免手术所致的非治疗性损伤；②效果不佳时，易作第2次治疗；③住院时间短（我院可在门诊治疗，而手术治疗则需住院8天以上）。

但仍有以下不足：①疗效不持久，需多次扩张治疗，以维持疗效；②有穿孔等并发症（1%～6%的发生率）；③不易控制撕裂肌层的程度；④反复扩张治疗，增加以后手术的难度，并加重病人精神负担。

1985年Monges总结了2 161例贲门失弛症病人的治疗，其中56%的病人行气囊扩张术治疗。适应证：不能耐受手术（占28%）；手术失败（11%）；药物治疗失败后首选治疗（11%）。Monges认为气囊扩张术为首选治疗，手术治疗的适应证为气囊扩张术失败的病例。支持首选手术治疗的学者们认为手术疗效明显优于气囊扩张术；且疗效持久；术中可根据病

情，控制肌层切开的程度；同时治疗并发症；其危险性并不比扩张术大。

Heller手术治疗贲门失弛症，具有操作简便、疗效肯定、损伤小、很少发生胃肠功能紊乱等优点，适用于所有初次手术治疗的病人。但其最大缺点是术后胃食管反流。Eillis等学者认为掌握好Heller手术的肌层切开程度，就不会有反流等并发症。Eillis报告的有效率为94%，LESP从32.5±1.6mmHg降为术后的14.5±1.4mmHg，LESL从3.7±0.1cm降为2.2±0.1cm，方法是纵行切开食管下段肌层5～7cm长，并越过贲门1cm，不必加作抗反流术式即可达到满意结果。

建议加作抗反流术式的学者认为Heller手术有以下缺点：①食管下段肌层切开的长度受限，使术后症状缓解不完全；②术后食管反流的发生率高；③不适于再手术及食管屈曲畸形的病人；④术后有食管下段粘膜憩室等并发症；⑤瘢痕挛缩致再狭窄。而Heller术后加作抗反流术式，可克服以上不足。

目前，关于附加的抗反流操作的具体术式，尚无统一定论。一般认为，食管下段切缘与周围组织瓣缝合，可以防止再狭窄、粘膜憩室等并发症。而胃底包埋食管下段的术式可以更有效地防止胃食管反流。总之，以上附加的术式，可以在术后不同程度地增加食管蠕动、减小His角、提高LESP，以达到防止胃食管反流的作用，但同时存在以下不足：①仍有2%～23.1%的反流性食管炎；②有不同程度的梗阻症状；③少部分病人失去呕吐功能；④对周围组织器官损伤大，术后有胃肠道反应。

Gonzales总结了1 856例的治疗，结论是：食管下段肌层切开长度超过8cm，应加作抗反流术式，这样可以得到较好的疗效，但不论手术方式如何，胃食管反流的并发症均高于气囊扩张术。

Heller术或Heller术加做抗反流术式是目前临床常用的手术类型，综合其有效率为85%～100%。

目前大多数人认为，贲门失弛症应按以下步骤进行治疗：早期病人以一般性治疗及药物治疗为主，如效果不佳，应尽早行贲门气囊扩张术，但扩张术次数不应过多，以防增加扩张术并发症的机会和手术难度，如以上治疗无效或伴有严重并发症时，应立即手术治疗。在食管畸形不严重、无并发症等情况下，可单纯行Heller手术，肌层切开不应超过8cm，超过贲门<1.5cm，否则应加作抗反流术式，以减少术后胃食管反流等并发症，抗反流术式还适用于再次手术及食管S形畸形及术中测得LESP<10mmHg的病例。

二、弥漫性食管痉挛

（一）定义与病因　是一种少见疾病，弥漫性食管痉挛（DES）属原发性食管运动功能紊乱性疾病，也被称为非括约肌性食管痉挛、假性憩室、节段性痉挛，这些名词均描述了放射学所见的节段性痉挛。1958年由Creamer首次提出弥漫性食管痉挛一词，1976年，Henderson提出用“原发性食管动力障碍”代替“弥漫性食管痉挛”一词。

其病因不明，应注意与“高张力贲门失弛症（vigorous achalasia）”及因胃食管反流造成的运动障碍鉴别。DES的发病率可能高于目前的认识，占食管测压病人的4%～5%。

（二）组织学　食管的下2/3阶段环行肌、纵行肌明显增厚，以环形肌为主。食管平滑肌细胞虽有肥大，但无明显的超微结构的异常。食管壁的神经分布为正常的组织学表现，与

贲门失弛症不同，可见灶性的炎症渗出。

（三）临床表现 临床上以严重的非心源性、痉挛性疼痛为特征，其特点为阵发性胸骨后疼痛，可向背部、颌及颈部放射，胃食管节段性蠕动波所致。多与进食无关，但也可与吞咽液体或固体食物有关，并可伴有吞咽困难、反食及减重。部分患者与精神因素有关。

如果不是心脏疾病所致的心绞痛样胸骨后疼痛，应用 pH 值监测及测压来检查反流或运动异常。如果食管收缩导致疼痛发作，原则上讲，可用测压是可以证实：疼痛发作时，观察到额外的持续时间长且强大的刺激性收缩，即弥漫性食管痉挛（图），这种疾病的内镜所见可能是特征性的。食管痉挛有时因情绪或进食或多或少地可预知其诱发，另一方面，有的病人很少发作或不可预测，所以难以诊断。如果怀疑弥漫性食管痉挛，可服用胆碱酯酶抑制剂诱发异常发作（如：滕喜隆）或用气囊牵张食管。如果疼痛伴发食管痉挛，测压可测定。

这些表现与早期贲门失弛症相似，特别是痉挛性贲门失弛症。但弥漫性食管痉挛病变范围较广，常累及食管的下 2/3 段，食管呈弥漫性狭窄及节段性收缩。

（四）放射学特点 钡餐造影见下段 2/3 食管节段性、痉挛性蠕动，使食管钡影呈螺丝刀或念珠状。食管壁增厚达 5mm 或更多，在异常功能段的近端食管可能呈扩张表现。异常蠕动时，食管壁常出现短暂的或永久性的（假性）憩室，并常合并食管裂孔疝、胃十二指肠溃疡等。很少仅用钡餐造影就能确诊者。

（五）内镜检查 食管镜所见为非诊断性，主要用于鉴别并发症或除外其他食管疾病，镜下可见节段性蠕动，进镜可有阻力，食管粘膜正常。

（六）食管测压 弥漫性食管痉挛（DES）仅占食管测压者的 4%。食管测压有特异性诊断意义，因其短暂发作的特点，故采用非卧床的食管测压（24 小时食管测压系统）可得到更准确的检查结果。

食管上段横纹肌及环咽肌群运动正常，异常部分仅限于食管下 2/3 的平滑肌部分。LES 压力正常或升高，但松弛率正常。在静息压力及对吞咽的松弛能力方面，食管下括约肌（LES）常正常。

测压提示食管的平滑肌丧失了正常的协调性蠕动，食管下段体部蠕动压升高，并有非吞咽引起的食管体部自主运动、重复蠕动波、收缩期延长及高幅的收缩波。蠕动波常近 $100cmH_2O$，有人认为在湿吞咽后同步收缩，是对有症状病人的诊断性测压指标。有人认为进食可增加 DES 的测压检查的诊断率，并加强吞水的异常测压表现。

30%的吞咽动作可引起重复的第三收缩波，正常的蠕动收缩介于痉挛期之间，非推动力的蠕动频率占 30%～80%。

食管测压的诊断标准：食管体部有高幅的、重复的、非推动力的蠕动，也可能是正常幅度的异常收缩；LES 多正常，但也可能高压并松弛不良；食管的收缩期增加超过了正常人 2 个标准差的范围。

鉴别诊断包括：贲门失弛症、硬皮病、慢性酒精中毒、胃食管反流等。

（七）治疗方法 治疗的目的是缓解胸痛及哽噎症状。以下几种药物用于缓解原发性食管运动障碍：钙通道阻断剂（包括：硝苯地平、维拉帕米、硫氮䓬酮等）、胃复安、肼苯达嗪、氨甲酰甲胆碱、硝酸异山梨醇。这些药物可有效地减低食管蠕动波及 LESP，此与血浆硝苯地平的水平有直接关系，但因其副作用，可能不适于青年体力劳动者。

因 LES 不是原发的病变部位，弥漫性食管痉挛不是气囊扩张的适应证。

对重症病人可手术治疗，其不同于贲门失弛症，食管肌层切开的长度至少达主动脉弓下。准确的肌层切开长度为测压中发现的异常食管段的长度。术中常见食管平滑肌增厚，肌层切开（远端）超过胃食管接合部，近端在不能确定其病变长度时最好达胸腔顶端的食管壁。

如果放射学证实有食管裂孔疝，或测酸证实有胃食管反流时，需加做抗反流术式。有报道：30/34 病例做全胸腔食管肌层切开加抗反流术式，术后无哽噎及自发性胸痛。术后 5～6 年改善者占 70%。

三、胡桃夹食管

食管测压显示：食管收缩可能是正常的（蠕动性的）通过食管传导，但是，显示出异常高的波幅，这种图形是典型的胡桃夹食管（图），只能借助于测压做出这种疾病的诊断。

胡桃夹食管和弥漫性痉挛有时共存，心绞痛样胸痛也可因胃食管反流引起，24 小时 pH 值监测是一种有效的排除这类疾病所引起疼痛的方法，在食管痉挛的治疗中，解释症状的原因是重要的，一旦病人知道疼痛是来源于食管而不是心脏，他或她可安心并更早地容耐发作。

胡桃夹食管多不需手术治疗，如果症状明显，以精神治疗和药物治疗为主。

四、食管非特异性运动障碍

在绝大多数患有通过障碍或心绞痛样胸骨后疼痛的病人中，测压显示紊乱的食管运动波形，当这种波形不是典型的失弛症、食管痉挛或胡桃夹食管时，就用非特异性运动紊乱一词，无症状的人也可观察到一种异常的食管运动波形，但仅是偶见。

年纪大的人常由于运动紊乱而表现出症状，称这种疾病为老年性食管。

非特异性运动失调的治疗经常是试验性的和错误的。解释和安慰是重要的。如果食管收缩太强或持续时间太长，可以试用硝酸甘油或像硫氮䓬酮或硝苯地平等钙离子拮抗剂，以松弛平滑肌。另一方面，如果收缩太弱，应当采用 prokinetic 类药物（如：西沙比得、吗丁啉或胃复安等）刺激食管运动的方法。

在双盲试验中，不能确定这些药物对非特异性运动失调的病人有明显的疗效，然而，一些病人采用这些治疗的结果是满意的。

参 考 文 献

1. 戈烽，李泽坚，柯美云. 贲门失弛症的异常心血管反射. 中华消化杂志，1993，13（4），234.
2. 戈烽，李泽坚，柯美云. 贲门失弛症治疗方法的评价. 北京医学，1992，14（1）:40.
3. 戈烽，李泽坚，柯美云，等. 贲门失弛症患者治疗前后食管动力压力指数及评价. 中华外科杂志，1992，30（7）：394.
4. 戈烽，李泽坚，柯美云. 贲门失弛症的外科治疗. 北京医学，1994，16（2）:69.
5. 戈烽，张志庸，李泽坚. 贲门失弛症的并发症及治疗. 北京医学，1995，17（1）：34.

6. 戈烽，李秉潞，李单青，等．贲门癌误诊为贲门失弛症一例报告．北京医学，1997，19（3）：166.
7. 戈烽，张立军，李泽坚，等．贲门失弛症气囊扩张术和手术治疗的疗效评价．中华胸心血管外科杂志，1997，13（5）：301.
8. 戈烽译．食管．柯美云主译．胃肠动力病学．科学出版社，1996，39.
9. 戈烽译．外科治疗．柯美云主译．胃肠动力病学．科学出版社，1996，215.
10. 柯美云，戈烽，等．贲门失弛症的药物、扩张和手术评价．中华消化杂志，1992，12（2）：73.
11. Alonso P，Estevez E，Aba C，et al．Mean pressure obtained by modified rapid pull - through technique used to assess lower esophageal sphincter function．Dig Dis Sci，2002，47（11）：2549 - 2553.
12. Balaji NS，Peters JH．Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders．Surg Clin North Am，2002，82（4）：763 - 782.
13. Castro C．Longitudinal radiological study of the esophagus in Chagas disease．Mem Inst Oswaldo Cruz，1999，94 Suppl 1：329 - 330.
14. Dantas RO．Vigorous achalasia in Chagas' disease．Dis Esophagus，2002，15（4）：305 - 308.
15. Esfandyari T，Potter JW，Vaezi MF．Dysphagia：a cost analysis of the diagnostic approach．Am J Gastroenterol，2002，97（11）：2733 - 2737.
16. Ge Feng，Li Zejian，Ke Meiyun．Abnormal cardiovascular reflexexs in patients with achalasia．Chin Med Sci J，1994，9（3）：194.
17. Ghoshal UC，Aggarwal R，Kumar S，Naik SR．Pneumatic dilation versus intrasphincteric botulinum toxin injection in the treatment of achalasia cardia in India：an economic analysis．Indian J Gastroenterol，2002，21（5）：193 - 196.
18. Hussain SZ，Thomas R，Tolia V．A review of achalasia in 33 children．Dig Dis Sci，2002，47（11）：2538 - 2543.
19. Seo P．Cases from the Osler Medical Service at Johns Hopkins University．Pseudoachalasia due to esophageal adenocarcinoma．Am J Med，2002，113（6）：522 - 524.

第二节　继发性食管运动紊乱

食管运动紊乱经常继发于一些疾病，一般说这种运动紊乱是由全身性硬化症引起，当这种疾病影响到食管时，器官的下三分之二的蠕动逐渐减弱（图 2 - 4 - 1），在上 2/3，横纹肌是食管壁的主要成分，蠕动常维持正常。该病的 LOS 压力减低，这可引起反流症状。

糖尿病的一个方面是壁内神经退行性变（神经病变）。进行性神经病变也发生在胃肠系统。有长期糖尿病史的许多病人继发食管运动紊乱，然而，通常几乎不引起症状。

继发食管运动失调也经常在一些少见病中发现，如：肌肉营养障碍和慢性原发性假性肠梗阻（CIIP），CIIP 运动失调可发生在消化道的所有部位，其原因不明。由于这种继发性运动紊乱，食管运动不是太弱就是经常不够强，尝试 prokinetic 药物来刺激食管运动和张力。已认为西沙比得对于患系统性硬化、肌营养障碍和糖尿病的病人，改善食管的运动。

一、Chagas 病

Chagas 病是原生动物类寄生虫——克（鲁斯）氏锥虫感染所致，这种有鞭毛的病原虫经吸血毒昆虫（细臭虫属）在哺乳动物（包括人类）中传播，病原虫在细胞内繁殖，并随血液

循环在体内播散，克（鲁斯）氏锥虫感染导致广泛的节细胞受损。

由于感染的昆虫有明确的地域性，故 Chagas 病仅见于南美洲国家，但可随移民迁移。值得注意的是，这也是一种可以经输血途径传播的疾病，由于病原虫可以在血液中潜伏数年，在此期间，经输血在人体间传播。不幸的是，目前尚无普查血液中克氏锥虫的方法。在美国的一项统计调查发现，共有 38%的献血者出生在流行地区，共有 1.1%血清反应显示有克氏锥虫感染。即便如此，在美国也仅是偶发的病例报告。

Chagas 病为全身性疾病，在儿童表现为急性型，成人呈慢性型。常表现为多脏器平滑肌功能障碍。临床表现类似于食管运动障碍性疾病，但其为多器官发病，包括：①寄生虫感染心肌后引起心肌炎；②中枢神经系统受侵；③结肠感染导致结肠无力、巨结肠；④食管感染引起巨食管症；⑤输尿管扩张症。

血抗 M2 乙酰胆碱受体的 IgG 抗体水平增高，提示自身免疫障碍可能是慢性病人的主要病因，这些慢性病人体内已查不到病原虫。实际上，许多血清血检查阳性者并无症状，这似乎也支持慢性 Chagas 病可能是一种抗寄生虫过程中形成的自身免疫性疾病。但目前尚不能完全确定 Chagas 病是自身免疫性疾病，特别是急性 Chagas 病。

可通过具有特异性的血清学检查（Mackado - Guerreiro 试验）诊断。

有人将 Chagas 病分为 5 型：①伴有心衰的心肌病型；②没有心衰的心肌病型；③单纯消化道表现的心脏病变；④消化道表现的消化系统病变；⑤无症状，但血清血检查提示慢性克氏锥虫感染。

二、胃食管反流病

大组随机实验结果显示：对胃食管反流的外科干预的有效性已有了良好的基础。其病例组成是伴有 Barrett 食管、食管溃疡、狭窄或严重腐蚀性食管炎的胃食管反流病人，病人被随机地分为接受持续的药物治疗、根据症状药物治疗或外科治疗，用基线值比较，所有 3 种治疗方法均明显改善症状和内镜下的反流征象，然而，药物治疗组常有副作用，在超过两年的随诊期内，外科组证实明显减少反流症状、食管炎和酸反流，另外，外科组病人有极高的满意度。

（一）摘要 下食管括约肌失调和松弛，导致胃酸进入食管，引起反流性食管炎。Crookes 和 DeMeester 称："胃食管反流是正常现象"。成功的胃食管反流的外科治疗有许多术式，胸外科医师在治疗复杂反流疾病中起到毋庸置疑的作用，另外，非复杂反流的几种特殊情况，胸外科手术也有其价值。腹腔镜抗反流术为食管手术训练有素的胸外科医师提供了另一途径，微创技术有助于更好地完成这类疾病的手术治疗。

（二）反流性食管炎的流行病学 胃食管反流病是西方国家最常见的上胃肠道疾病之一，年发病率为 0.36%。反流性食管炎的发病机制是：以下因素造成食管（主要是下段食管）在胃酸环境中暴露时间增加：食管下括约肌功能不全、食管体部的蠕动不足以清除生理反流、存在胃潴留。临床上有明显胃食管反流的病人中，约 25%最终会反复发作、进行性加重或出现并发症，而需外科抗反流手术治疗。

（三）病因 反流性食管炎有很多病因，包括：食管下括约肌异常、胃排空异常，可能还有食管下段运动异常。上胃肠道的食管、胃的评估有助于选择合理的治疗方法。是否存在

胃食管反流、是否有食管溃疡、短食管或 Barrett 食管，这些都是外科医师面临的难题。

（四）胸外科在治疗中的作用　已有许多不同的外科技术用以治疗反流病，手术大体分为完全胃底折叠术、部分胃底折叠术、胃小弯折叠术和塑料假体植入术。作为介绍，以下简述其中的部分术式，应该注意的是，除了 Belsey Mark Ⅳ 术式，所有这些术式均可经剖开术及腹腔镜操作。详细内容参看手术学部分。

1. 复杂的胃食管反流　虽然大部分胃食管反流病人可经胸或经腹手术治疗，但在某些情况下，公认经胸更为有利，存在一种或更多种表 2－4－2 列出的并发症者，符合开胸适应证。

表 2－4－2　在手术治疗胃食管反流中胸外科的作用

复杂反流	非复杂反流
复杂的 Barrett 溃疡	病人肥胖
出血	再次抗反流手术
穿孔	需做肌层切开
食管穿孔	伴肺部疾病
短食管	以往多次开腹手术
不能扩张的狭窄	腹腔镜抗反流术式

复杂的 Barrett 溃疡：消化性食管炎溃疡会引起远端食管进行性柱状上皮化生，典型的反流性溃疡会发生在柱状上皮区，这就是通常说的 Barrett 溃疡，这种溃疡对药物治疗的反应难以预期，Barrett 溃疡可能穿孔到纵隔或胸膜腔，引起胸内感染，致纵隔炎或脓胸，瘘到支气管的病例也有报告。或是因侵蚀胃动脉，或是因累及大血管，如主动脉，Barrett 溃疡也可并发上消化道大出血，这些并发症常致命，无标准手术技术，每个病例都需个体治疗计划，然而，这样的病例术中均需解剖食管，故必须经胸操作。

医源性胸段食管穿孔：此病也需要胸外科医师的介入，扩张食管狭窄和气囊扩张贲门失弛症占所有胸段食管穿孔的 45%，器械食管穿孔约占常规上胃肠道内镜检查的 0.01% 和探条扩张的 0.25%，不幸的是，这种器械和医源性损伤的死亡率近 20%，及时发现和早期治疗食管穿孔早已被认为是获得满意结果的基础，延误治疗超过 24 小时，有较高的并发症率和死亡率。

纵隔炎需适当的经胸引流、纵隔清创，以及或是努力闭合食管破口，或是食管切除，良性狭窄的食管穿孔常可术中扩张狭窄，再闭合穿孔，继之用胃底折叠术或带血管组织瓣（大网膜、带蒂肋间肌瓣或膈肌）加强创面。如果食管短缩，需做延长术式，然而，在严重的（“硬的”）反流性狭窄的病人中，这些方式在技术上可能不宜施行，一期闭合穿孔失败，纵隔炎会复发，需对已经历大开胸手术的病人再次手术，对这类病人，食管切除术更为可靠和安全，前面提到的各种情况均需经胸手术，以期得到充分的清创、引流和有效的修复。

短食管：虽然早期消化性狭窄的病人，在腹腔镜抗反流术后，可能经内镜扩张治疗，但慢性狭窄常导致食管短缩，短食管也可发生在大体上没有消化性狭窄的病例，食管明显短缩者最好经胸手术，解剖食管达主动脉弓水平，充分游离食管以便生理修复，要修复食管达腹部高压区 3～5cm，然后施行无张力的抗反流术式。

经胸入路有多种外科重建术式在技术上可达到生理修复的目的，最常采用的是全周或 270 度包裹的 Collis 胃成形术，胃成形术通过在食管远端造管状胃延长了食管，要避免获得性短食管病人再造时的张力，在反流性食管炎所致的获得性短食管的病人中，不论使用部分

或完全的胃包绕，已证实胃成形术和胃底折叠术可使大部分病人的功能得到满意的结果。

不能扩张的狭窄：这类情况是由严重的慢性胃食管反流所致，也需胸外科手术治疗，由于有效的抑制胃酸分泌的药物和食管扩张技术的进步，其已成为少见的情况，然而，有些病人会表现为较长的、顽固狭窄，其食管壁全层增厚，包括肌层，已被纤维瘢痕所替代，即使扩张和控制反流，此类狭窄快速复发，较好地解决这类情况常需部分食管切除和短的结肠或空肠间位重建，胸内吻合。在这种情况下，75%～85%的结肠代食管病人可得到满意疗效，胃肠综合征，包括：反食、呕吐和倾倒综合征，在随诊时不常见。虽然用游离空肠袢的围手术期并发症可能较为突出，但功能恢复及疗效可能更好。对于远端食管切除的病人，不推荐用胃作为置换物，因其常出现反流复发和胸内胃食管吻合口狭窄。

2. 非复杂的胃食管反流　非复杂胃食管反流的理想外科术式和治疗方法也必须明确，关于应采用的“常规”抗反流术式的入路存在着长期的争论，普外科医师坚持认为所有病人应经腹入路，而许多胸外科医师坚持所有病人经胸入路，已讲述的一些术式仅能经腹（Hill修补术）或经胸（Belsey Mark Ⅳ）操作，一些如Nissen术式可经任一入路，何为恰当入路的答案，存在于抗反流术式的生理原则内，正常的和最佳功能的下食管括约肌应保留在腹腔内，每一种抗反流术式的主要目的之一就是重建腹腔内3～5cm长的食管，即使病人的裂孔轻中度缩小，这一重建也能经腹部操作。

虽然术式也能经胸部完成，但腹部抗反流术有几个优点，经腹操作切口小、不需要肋间引流管、疼痛较轻，也无开胸术后慢性疼痛综合征，此症可能影响到5%～10%的开胸病人，对于有明确的肺部疾病者，腹部切口较开胸术可减少呼吸损害，最后，如果采用开腹手术，可轻易探查伴随的腹部疾病，如消化性溃疡、胆囊疾病等。

相反，经腹手术也有一些不利之处，经腹手术难以充分游离胸段食管，特别是有严重狭窄或做过抗反流手术的病人，对肥胖病人，胃食管接合部的满意显露也是一个挑战，而且因腹部疝，经腹手术有10%的二次手术率，及较开胸术更高的伤口感染率，选择那种入路为最佳方式，很大程度上决定于手术医师的经验。

多数非复杂反流性食管炎的病人能通过腹部手术得到满意的治疗，但是，也有一些开胸手术的适应证（表2-4-2）。

肥胖病人：肥胖病人的经腹膈疝修补术可能会有问题，由于食管位置靠后，过厚的腹壁和大量的胃周脂肪，使充分显露胃食管接合部非常困难，而显露不充分会导致技术失误，如脾损伤、胃底折叠术位置不当，通过裂孔游离疝出的胃和拉其到腹腔的操作中，胃的上部和胃底可能被拉长，导致误认其为远端食管，折叠术因此会包绕在胃的近端，而不是食管的远端。对明显肥胖的病人，经胸入路可准确地对胃食管区定位和操作，因此可精确地完成折叠术和膈脚的闭合。

再次手术：以前做过抗反流术式的病人，常需全周解剖和游离主动脉弓水平以下的食管，以保证足够的食管长度，这样腹腔内不会有张力，这是经胸路径的常采用的最佳情况。反流复发的病人，胃食管接合部的完全游离就像初次手术时一样重要，穿过胃食管接合部的食管扩张器有助于明确食管远端和胃近端，第二次的裂孔疝手术常可能沿用第1次的术式，但第3或第4次抗反流手术，做部分食管或胃切除的可能性要大得多，最终失败的风险明显增加，治疗复发反流的手术最常采用经胸切口，其可达到上腹部，由于膈肌周围粘连，如果

必要或可转为胸腹联合切口。

其他情况：病人有明显的食管运动障碍，需对贲门失弛症或弥漫性食管痉挛者同时做食管肌层切开术，这也经常采用经胸入路，另外，伴有肺部疾病且能耐受开胸手术者，也应经胸手术，多次腹部手术的病人，胸部入路以避免重复开腹大量粘连所至的危险。

3．外科治疗适应证　外科治疗胃食管反流病的适应证如表2－4－3所述，需手术治疗的危及生命的紧急并发症包括穿孔、出血和梗阻，发生在食管柱状上皮区内或疝入胸内的胃的消化性溃疡，可能穿入纵隔胸膜腔、心包腔、支气管树或主动脉，Barrett食管或胃疝囊溃疡偶伴上胃肠道大出血，有时需急诊手术治疗。

胃食管反流的外科治疗更常见适应证包括：充分药物治疗后症状持续存在或反复发作、即使药物治疗能改善症状的顽固性食管炎、不能维系满意治疗的药物治疗。一个标准药物疗程治疗的病人，应在停止药物治疗前继续治疗3～6个月，不幸的是，症状常在撤药后6个月内发生，虽然对这类病人可继续治疗，即使继续药物治疗，仍经常复发。

表2－4－3　手术治疗胃食管反流的适应证

急诊适应证	择期适应证
并发Barrett溃疡	顽固性症状
不能控制的出血	吸入性肺炎
穿孔	能扩张治疗的消化性狭窄
食管穿孔	Barrett食管
不能扩张的狭窄	年轻患者

抗反流手术的相对并发症也包括狭窄、误吸性肺炎和Barrett食管，年轻的、药物难以控制的严重反流的病人，也应考虑手术以缓解长期及昂贵的药物治疗。用费用－疗效比分析比较复杂反流的三种药物治疗与手术，结论是：在48岁或更年轻的男性和55岁以下的女性中，手术较即是最佳的药物，要更有效，且便宜。

对裂孔疝的病人，有更多的与胃食管反流无关的手术适应证，其包括Ⅱ型（食管旁疝）和Ⅲ型疝（滑动疝与旁疝混合型）的机械并发症、证实有梗阻和绞窄的胃扭转等，当疝入到后纵隔的胃足够多时，就会不可避免地发生器官轴位扭转，偶尔，这与食管胃接合部的完全梗阻有关。另外，贫血（疝出胃囊内的胃粘膜充血和慢性浅表溃疡所致）、慢性消化不良、餐后呼吸困难和伴有恶性病等均为手术治疗裂孔疝的适应证。

三、Barrett食管

（一）历史　Tileston首次提出下段食管柱状上皮排列，他复习了44例消化性溃疡的病人病例，其中部分病人有“溃疡周边有与胃完全相同的腺体”。1950年，在一篇题为食管慢性消化性溃疡和食管炎的文章中，Norman Barrett也提到相同的发现，他反对Tileston早期的发现，提出溃疡位于胃，而不是食管，他认为这是由于先天性短食管把胃拉到胸腔。1953年，Allison和Johnstone证实这些改变实际上是在食管，其覆盖了胃样的柱状粘膜。

1957年Barrett接受了Tileston的最初观点和Allison、Johnstone的理论，他放弃了“短食管”牵拉的概念，提出此病应称为“下食管柱状上皮排列”，这种食管的柱状上皮排列就是众所周知的Barrett食管，这些表现和相关的并发症（溃疡、狭窄、出血和癌）都与Barrett食管一词相关，故要包括所有这些疾病的更贴切的名词应为“Barrett病”。目前，Barrett病的治疗是普胸外科最有挑战性的领域之一。

（二）定义 Barrett 食管的定义为内镜可见下段食管有 3cm 或更长的柱状上皮，因为难以绝对地确定胃食管接合部，进一步的定义是：食管活检有杯状细胞（特殊的柱状上皮）的不全肠上皮化生表现，即使长度短于 3cm 也可以诊断。这种所谓的“短段食管”，像高度不典型增生与腺癌的关系一样重要，其已表示发展成了 Barrett 食管的早期形式。

（三）流行病学 Barrett 食管是散发的，不能确定准确的 Barrett 食管发病率。男性比女性多见（0.97%:0.49%）。发病率的增加与年龄有关，Barrett 病的首次内镜诊断的平均年龄是 63 岁。

因反流症状而行内镜检查的病人中，Barrett 食管的发病率平均 10%。美国的一项临床与活检研究显示，排除年龄和性别因素，活检组 Barrett 食管发病率是 376/10 万人，16 倍于临床诊断的发病率，这提示了 Barrett 食管的发病率远高于以往人们所认识的。

Lomboy 等人提出 Barrett 食管在 1.6 年后增长的平均长度是 5.1cm，Schnell 的一项研究显示，在 725 例以前正常的病人中，有 8% 发展成 Barrett 食管，从首次内镜检查到诊断的平均间期是 4 年。这些均为欧美国家的数据，我国的临床发病率要低得多。

更重要的是腺癌的发病率，有关 Barrett 上皮的腺癌发病率，各家报告有很大差别，其依赖随诊的持久性，远端食管腺癌病人的 86% 有 Barrett 化生，44% 的胃食管接合部腺癌患者有类似所见，如果腺癌患者未发现 Barrett 化生，可能是由于先兆上皮结构的病理检查不完全，或是由于癌的浸润性生长，大量的文章显示 Barrett 化生的病人食管癌的发生率增加，其范围在随诊的 1/52 到 1/141 人年之间。

总之，在美国其腺癌发病率较普通人群高出 3～4 倍，已证实近 10 年来白人腺癌发病率绝对增加，可能与 Barrett 食管有关。

（四）病理生理学 实验和临床观察仍支持慢性胃食管和十二指肠内容物反流的假说，在柱状上皮化生的形成方面，其为主导因素，这可能是由于下食管括约肌的阻抗和食管清除作用的丧失以及为酸分泌的增加所至，pH 检查显示反流次数及时间的增加，延长了食管酸暴露时间。

Attwood 等观察 Barrett 病人，显示较单纯食管炎的病人，增加了酸、碱和十二指肠内容物的暴露时间，Stein 报告了反流胃液、而 pH 值 = 7 时间为正常的病人，胆酸浓度增加，肝胆扫描技术也证实，在 Barrett 食管的病人中，十二指肠内容物的反流更常见。实验研究已证实，长时间十二指肠内容物反流后，胰胆分泌对食管肠样上皮生长和灶性腺体化生的发展有逆转效用，还完全不清楚柱状上皮的真正细胞起源，但其很有可能源于食管鳞状上皮基底层内或粘膜下腺体颈部的多能干细胞，从鳞状上皮到 Barrett 化生上皮的准确病理生理过程仍有待阐明，可能是：反流所致的损伤和鳞状上皮缺失后，胃和十二指肠内容物内的回归因素产生化生过程，其使暴露的食管多能干细胞转变成柱状分泌上皮，不清楚其生成是一种“铺展式”的，还是一个脱落的过程。

很明显有某种 Barrett 粘膜发生能力的基因易感性，如 Polepalle 和 McCallum 所报告的，Barrett 食管病人的 1% 有此病的家族史，也是因为仅 10% 反流的病人会患此病，可能有除反流以外的其他致病因素。

部分病人 Barrett 化生的第二步可发展成腺癌，食管切除术后的影像研究明确地支持不典型增生－腺癌的过程，仅在不典型增生的 Barrett 粘膜区内发现腺癌。短段和长段 Barrett 病变

均可发生癌，十二指肠内容物的反流最可能导致这一并发症，在 2,6 - DMNM 处理的大白鼠实验中，证实十二指肠液反流诱导腺癌发生。已明确了癌变仅发生在有特殊上皮的病人身上，高度不典型增生很有可能发展成腺癌，常提示可能有浸润性腺癌共存。

Barrett 粘膜患者的自然史还不清楚，不能准确预期什么或多少有 Barrett 化生的病人会发展成高度不典型增生，以及有多少人会发展成腺癌，对这一病理生理过程的继续研究将会得到这种疾病的最终治疗办法。

（五）临床表现　多数 Barrett 食管患者有胃食管反流症状，病人的年龄是 50～60 岁，常为白人，虽然 81%的病人有胃灼热，但很大一部分人（23%～40%）没有任何症状，胃食管反流程度与症状强度之间的不一致，可能是由于柱状粘膜对酸和十二指肠液反流的敏感性低，单靠临床表现不能鉴别病人有无 Barrett 病，这一点是非常明确的。

放射学表现包括小的食管裂孔疝和偶见的食管中段狭窄，虽然放射学可做出 Barrett 粘膜的诊断，但这类检查对于诊断狭窄、溃疡和可能的肿瘤更有帮助，内镜检查对于评估和诊断 Barrett 食管及其并发症仍是金标准，其临床分型见图 2 - 4 - 2，病理学家对于 Barrett 食管和增生性改变的诊断起到决定性作用。

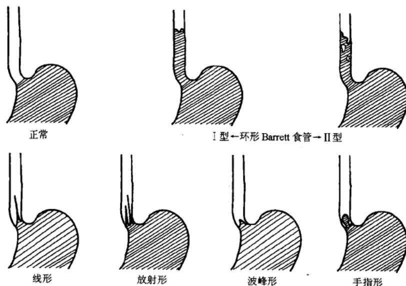


图 2 - 4 - 2　环形 Barrett 食管分为Ⅰ、Ⅱ两个亚型，非环形 Barrett 食管分为线形、放射形、波峰形和手指形

Barrett 食管患者较对照组及食管炎病人，其下食管括约肌压力降低和食管体部运动异常的发生率要高，运动异常可能更多的是由于食管壁的炎症，而不是由于 Barrett 食管本身。虽然这些表现不能证实 Barrett 食管的诊断，但其有助于制定治疗计划，特别是准备手术的病人。

Barrett 食管患者的并发症不少见，消化性狭窄的发病率在 19%～50%之间，这通常发生

在鳞柱状上皮交接部，Barrett 溃疡的发生率近 14%，虽然慢性失血更常见，但急性胃肠出血罕见。

（六）治疗 Barrett 食管的治疗仍有争论，需要注意几个问题：什么是最佳的药物治疗？Barrett 病可逆吗？什么时机做抗反流手术？腹腔镜 Nissen 胃底折叠术的作用怎样？切除 Barrett 粘膜会有抗反流作用吗？高度不典型增生应怎样治疗？内镜随诊应多长时间？对这些问题的解答应基于 Barrett 病的病理生理知识，将其应用于粘膜化生的产生与最终演变成腺癌的过程中。

1．治疗方案 目前，有很多流行的药物治疗方案用于 Barrett 病其相关症状最初治疗，如果成功，其将持续为慢性过程，建议每年采用间隔 2cm 的四个象限活检随诊，药物治疗症状不缓解的，应考虑手术治疗，如果有并发症（溃疡、狭窄和出血），也应考虑手术治疗。

尽管控制了酸和十二指肠液的反流，但有效的抗反流手术不一定使 Barrett 上皮逆变，事实上，任何可逆表现都可能是柱状上皮内残留的鳞状上皮再生所致，抗反流手术可防止癌变的作用仍有争论，McCallum 等发现不典型增生的发病率，在抗反流手术后的 Barrett 食管病人（34%）较药物治疗者为低（19.7%），不幸的是，抗反流手术不能排除发生癌的可能性，已报告了有效的抗反流术后 Barrett 病发生腺癌。在 McDonald 的 113 例病人中，发现有修补术后发生腺癌的病例，虽然平均随诊时间是 4.5 年，在 4 个月到 18.2 年，但有趣的是，所有腺癌都发生在早期的 13、25 和 39 个月，这提示了癌变过程在抗反流术前较为活跃的可能性。

重要的是，当病人有 Barrett 改变而无症状时，确定抗反流手术的正确时间。只有外科矫正，才能完全排除所有的酸和十二指肠液反流，早期手术介入的益处必须与危险相权衡，手术死亡率低，但并发症时有发生，对最初诊断的 Barrett 食管，即使病人没有症状，我们现在提出更积极的多的手术时间表，由于接受了腹腔镜抗反流术，如果长期随诊 5～10 年，应施行该术式，越早的外科介入，越易于腹腔镜手术。抗反流术后，所有 Barrett 食管病人必须继续在有创检查下随诊。

2．Barrett 食管和高度不典型增生病人的治疗 很明确，一旦发生浸润性癌，就会早期播散到淋巴结，使疾病几乎不可能治疗，因此，早期诊断和切除，在发生癌变之前就去除 Barrett 病是很重要的。从高度不典型增生到浸润性癌的间期虽需几年时间，但时间有很大不同，根据 Levine 等的研究，在有选择的病人中，高度不典型增生的发展并不快，不知道是否应该延期切除，并在反复内镜检查下，用大抓钳多部位活检的仔细随诊，以期“恰到时机”地切除，另外，对高度不典型增生和早期恶变的光动力治疗，已提供了非手术治疗的第二种选择。最初的结果令人鼓舞，但未普及。McCaughan 等报告了光动力激光治疗的 77 例食管癌病人，8 例被认为是Ⅰ期，7 例光疗完全有效，预计这些病人的 5 年生存率为 51%，Sibille 等报告了光动力激光治疗的 123 例食管癌病人，其中 104 例鳞癌、19 例腺癌，多数（88 例）经超声临床分期为 T_1 或 T_2，全组总的 5 年生存率为 25%，获得接受这类治疗病人的进一步资料是重要的，然而，小创伤的光疗的确引起并发症，常需住院治疗，并且费用较高，更重要的是，虽然光疗可能无死亡率，但长期随诊情况不详，虽然对手术禁忌的病人来说，这是一种治疗的选择，但其一定要确认不适合标准治疗和手术的微创术式。

食管切除术对于仅有高度不典型增生的病人是否合适，将有赖于有多少病人在最初切除

时有浸润性癌和如果不切除其发病率是多少，很明显，为了防止恶变或至少发现其为早期，所以手术是最佳的，死亡率、并发症、费用和生活质量也必须考虑到。

切除的目的应是完全去除恶变区域、所有的 Barrett 粘膜和用以分期的淋巴结，对于食管远端患 Barrett 粘膜的病人，我们惯于采用经腹和右胸施行 Ivor - Lewis 切除术，如果 Barrett 粘膜位于食管中段或更高，我们就加颈部切口，在此水平切除食管，做颈部吻合。虽然我们对有选择的病人行经裂孔食管切除术，但通常采用扩大 Ivor - Lewis 术式。

已报告的手术疗效满意，首先，我们报告的 19 例术前没有浸润性癌证据的高度不典型增生的病人，18 例手术切除，无手术死亡，9 例（50%）有浸润性腺癌的病例，6 例在手术时是Ⅰ期，2 例为ⅡA 期，1 例ⅢB 期，另外 9 例仅为高度不典型增生，即 0 期，平均随诊 34 个月，2 例癌复发，总 5 年存活率为 66.7%。

以后，我们又有另外 19 例高度不典型增生病例，18 例行切除术，其中 6 例有浸润性癌，在此两组的 38 例病人中，36 例行切除术，15 例（41.7%）切除后发现浸润性腺癌，总 5 年存活率相同，保持无手术死亡，14/15 例内镜正常、且做了切除术的病人，1 例有浸润性癌（Ⅰ期）（7.7%），22/23 例内镜异常、做切除术的病人，发现 14 例（63.6%）浸润性癌。

我们继续推荐对病理证实的高度不典型增生病人施行食管切除术，这种方式已使 5 年存活率超过 65%，且手术死亡率低。对高度不典型增生和内镜检查正常的病人的随诊方案有待将来的研究，目前情况下，我们仍建议切除术。

确定高危粘膜方面的进步是重要的和必需的，Barrett 粘膜活检标本的分子生物学检查，将有助于确定那个病人有高度恶变倾向的 Barrett 粘膜，原癌和抑癌基因的检查，会非常有助于确定哪些病人需要早期手术，适合的标记物有助于鉴别哪个病人应随诊，谁应做光疗、谁需要早期切除。

关于评价最佳治疗方面的最后一点是长期的功能和生活质量问题，McLarty 等复习了食管癌切除术后的这些问题，从 1972 年到 1993 年，359 例Ⅰ、Ⅱ期食管癌切除的病人，107 例（男 81 例、女 26 例）存活 5 年或更长时间，在长期随诊下评估了生活质量，平均生存期是 10.2 年（5 ~ 23.2 年），17 例病人（16%）完全没有症状，64 例（60%）有胃食管反流，53 例（50%）有倾倒症状，27 例（25%）进固体食物哽噎。为评价生活质量，采用医学疗效 36 项健康调查简表（MOSSF - 36）与自然正常人对照，评分显示生理功能下降（$P < 0.01$），但那些工作能力、社会活动、日常生活、情感失调、健康活力和精力等的评分，与正常对照组相似，精神健康评分较高（$P < 0.5$）。

治疗 Barrett 病的进步是决定性的，特别是那些会发展成腺癌的病人，从鳞状上皮到化生和从不典型增生到浸润性癌的病理生理步骤需进一步明确，应该考虑尽早选择抗反流手术，我们需要更细致地研究病人是否应该不考虑症状，而在初次诊断时就做抗反流手术，可能的话做腹腔镜手术。仅通过排除酸和十二指肠反流液，我们就能够成功地阻断 Barrett 食管的病理生理进程，另外通过光动力治疗或粘膜切除术去除 Barrett 粘膜，可能会减少恶变的危险性。

高度不典型增生病人的早期切除，可能是我们成功阻止 Barrett 粘膜发生食管腺癌的仅有希望，尝试对高危粘膜病人确定生物学标记，将有助于我们确定能够观察和需要早期切除的病人，所有 Barrett 食管病人，不论他们接受何种治疗，都应随诊。虽然费用是一个问题，但

直到我们更好地认识这种疾病以前，每年均需随诊。

（七）总结 关于排列柱状上皮的食管，Norman Barrett 和所有那些有过贡献的人们都没有意识到，他们所发现的重要性，Barrett 病治疗的发现，是普胸外科最令人兴奋的领域之一，继续努力以确保更好地认识这一疾病，最终将会减少远端食管和胃食管接合部腺癌的发生。

参 考 文 献

1. Avidan B, Sonnenberg A, Schnell TG, Sontag SJ. Acid reflux is a poor predictor for severity of erosive reflux esophagitis. Dig Dis Sci, 2002, 47 (11) :2565 - 2673.
2. Chak A, Lee T, Kinnard MF, et al. Familial aggregation of Barrett's oesophagus, oesophageal adenocarcinoma, and oesophagogastric junctional adenocarcinoma in Caucasian adults. Gut, 2002, 51 (3) :323 - 328.
3. Dahshan A, Patel H, Delaney J, et al. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. J Pediatr, 2002, 140 (4) :474 - 478.
4. Dantas RO, Aprile LR. Esophageal striated muscle contractions in patients with gastroesophageal reflux symptoms. Dig Dis Sci, 2002, 47 (11) :2586 - 2590.
5. Field SK, Flemons WW. Is the relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux clinically important? Chest, 2002, 121 (6) :1730 - 1733.
6. Goldani HA, Fernandes MI, Vicente YA, Dantas RO. Lower esophageal sphincter reacts against intraabdominal pressure in children with symptoms of gastroesophageal reflux. Dig Dis Sci, 2002, 47 (11) :2544 - 2548.
7. Heniford BT, Matthews BD, Kercher KW, et al. Surgical experience in fifty - five consecutive reoperative fundoplications. Am Surg, 2002, 68 (11) :949 - 954.
8. Hui JM, Hunt DR, de Carle DJ, et al. Esophageal pneumatic dilation for postfundoplication dysphagia: safety, efficacy, and predictors of outcome. Am J Gastroenterol, 2002, 97 (12) :2986 - 2991.
9. Spechler SJ. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma: pathogenesis, diagnosis, and therapy. Med Clin North Am, 2002, 86 (6) :1423 - 1445.
10. Tan S, Wulkan ML. Minimally invasive surgical techniques in reoperative surgery for gastroesophageal reflux disease in infants and children. Am Surg, 2002, 68 (11) :989 - 1992.
11. Theodoropoulos DS, Pecoraro DL, Lockey RF, et al. Visceral sensitivity in gastroesophageal reflux. Dig Dis Sci, 2002, 47 (11) :2554 - 2564.
12. Valipour A, Makker HK, Hardy R, et al. Symptomatic gastroesophageal reflux in subjects with a breathing sleep disorder. Chest, 2002, 121 (6) :1748 - 1753.
13. Agnew NM, Kendall JB, Akrofi M, et al. Gastroesophageal reflux and tracheal aspiration in the thoracotomy position: should ranitidine premedication be routine? Anesth Analg, 2002, 95 (6) :1645 - 1649.
14. Balaji NS, Peters JH. Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders. Surg Clin North Am, 2002, 82 (4) :763 - 782.
15. Balaji NS, Peters JH. Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders. Surg Clin North Am, 2002, 82 (4) :763 - 782.
16. Brito EM, Camacho - Lobato L, Paoletti V, et al. Effect of different swallow time intervals on the nutcracker esophagus. Am J Gastroenterol, 2003, 98 (1) :40 - 45.
17. Morris CD, Wilkinson J, Fox D, et al. Diffuse esophageal leiomyomatosis with localized dense eosinophilic infiltra-

tion. Dis Esophagus, 2002, 15 (1) :85 – 87.

18. Pilhall M, Borjesson M, Rolny P, Mannheimer C. Diagnosis of nutcracker esophagus, segmental or diffuse hypertensive patterns, and clinical characteristics. Dig Dis Sci, 2002, 47 (6) :1381 – 1388.

19. Richter JE. Oesophageal motility disorders. Lancet, 2001, 358 (9284) :823 – 828.

第五章 其他食管良性疾病

第一节 食管憩室

黄 亮

食管憩室是指与食管腔相连的覆盖有上皮的盲袋。可位于食管的任一部位，口侧端、中段或肛侧端。食管憩室是否产生临床症状与憩室的大小、开口的部位、是否存留食物及分泌物等有关，大多数症状轻微且不典型。

以下为各类型憩室的部位：颈部是森克尔（Zenker）憩室和Laimer憩室的发病部位、外牵性憩室位于食管的中段、膈上憩室位于胸下段食管。

一、历史

1892年Von Bergmann就有成功切除食管憩室的报告。1909年Goldmann先一期手术将憩室游离，把憩室底部提高固定于颈部切口，待两周后形成粘连，再行二期手术切除憩室，这样可以减少缝合部位的食管瘘和纵隔感染，从而大大降低了手术死亡率。1979年Postlethwait总结了3 088例咽食管憩室，手术死亡率为1.2%；对于食管中段憩室应在切除憩室后横行缝合食管切口，避免食管狭窄；而在173例膈上憩室病人中，3.5%并发食管胸膜瘘，手术死亡率为3.5%，复发率为5%。

二、食管憩室的分型

（一）依据憩室的3个好发部位　分为：①咽食管憩室：即Zenker憩室，发生在咽与食管交界处，为膨出型憩室；②支气管旁憩室：发生在食管中段，亦称为食管中段憩室，为牵出型憩室；③膈上憩室：发生在食管下段的膈上部，亦为膨出型憩室。

咽食管憩室较多，其次为膈上憩室，支气管旁憩室最少见。

（二）依据憩室形成机制分型　膨出型憩室：由于食管肌层有薄弱点，食管内外压力差致使粘膜疝出，此种憩室只具有粘膜内壁，在上皮内壁外仅有少量肌束。

外牵型憩室：多位于支气管隆突或肺尖部的食管上段附近、为隆突淋巴结核或肺尖部结核的瘢痕牵拉所致。

（三）依据憩室形成的时间分型　获得性憩室：或称后天性憩室，虽然食管憩室的发生有先天肌肉发育不足的基础，但属于获得性疾病，多数在成年人中发生。

先天性食管憩室：极少见，多数并不是真正的憩室，而是不完全性食管重复。

（四）依据憩室壁的结构分型　食管真性憩室：憩室壁包括食管全层。

食管假性憩室：憩室壁仅包括粘膜和粘膜下层。假性食管憩室是由于食管溃疡或窦道形

成食管外小囊，仅有一层上皮组织，无粘膜层，这是与真性憩室的最大区别。

三、咽食管憩室

（一）病因　咽食管憩室常发生于咽部下缩肌斜形纤维与环咽肌横纤维之间，位于食管上端后方中央的一个无肌纤维覆盖的局部，由于左侧肌纤维缺损更明显，因此憩室多发生在左侧。咽食管憩室的发生常由于环咽肌和食管肌肉运动失调和异常，咽下缩肌将食物突入食管，但当其收缩时，环咽肌未能及时松弛，造成管内压力升高，在解剖薄弱处使食管粘膜向外膨出而形成憩室（图2－5－1)。

Zenker憩室与上食管括约肌功能失调有最密切的关系，此类憩室不是先天性的，是由于环咽肌上方、咽后壁的肌肉薄弱造成的后天性憩室。可能与环咽肌功能失调无关。此处肌力薄弱，使咽部粘膜疝出。Laimer憩室是位于环咽肌下方的憩室。咽食管憩室常见于50岁以上的成年人，男性多于女性。

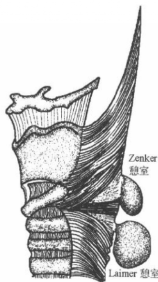


图2－5－1　颈段食管憩室

（二）临床表现　病程较长，早期憩室开口较大，且与食管腔相通，食物不易残留，可以没有症状或症状轻微，只偶尔在食物粘在憩室壁上时，有喉部发痒的刺激症状或咽喉异物感、口涎增多，当咳嗽或饮水食物残渣脱落后，症状消失。

如果憩室逐渐增大，积存的食物和分泌物开始增多，有时会自动反流到口腔内，患者可听见在咽部有由于空气、食物进出憩室而发出的响声。

食物的积存使憩室继续增大，并逐渐下坠，不利于憩室内积存物的排出，致使憩室进一步增大，并将食管推向前方，而使憩室的开口正对咽下方，咽下的食物均先进入憩室而发生反流，此时出现进行性吞咽困难，呃逆反胃，并与体位有一定关系，如身体过度前倾或卧位时易出现。反流容易发生于进食后或夜间。借助于颈部活动、改变体位和颈部按摩可以使憩室排空。部分患者还有口臭、恶心、食欲不振等症状。有的因进食困难而营养不良和体重下降。因憩室压迫喉返神经，可以声音嘶哑。憩室内粘膜受食物刺激，可以出现炎症和溃疡。出血、穿孔的合并症较少见。

如果误吸还会有肺炎、肺不张、支气管扩张或肺脓肿等合并症。极少数咽食管憩室发生癌变，可能是由于长期食物及分泌物刺激，患者习惯性地压迫憩室以利于憩室排空，也可能是癌变的一个原因。在服钡造影时如发现憩室内壁不规则，应高度怀疑憩室癌变，需进一步检查。

物理检查阳性体征不多，部分患者在吞咽几口空气后，反复压迫环咽肌水平胸锁乳突肌前缘，可听到响声。

（三）诊断 诊断的主要手段是X线检查，平片上偶见液平面，侧位片和斜位片更易见到。巨大憩室将气管前推。后前位片见到上纵隔阴影增宽。服钡可见食管后方的憩室，若憩室巨大明显压迫食管，可见到钡剂进入憩室后，再有一条钡剂影自憩室开口流向下方食管。造影时反复变动体位，有利于憩室的充盈和排空，便于发现小憩室及观察憩室内粘膜是否光滑，除外早期恶变。造影时如发现憩室内壁不规则，应高度怀疑憩室癌变。

内镜检查有一定危险，可能造成穿孔，不作为常规检查，只在怀疑恶变或合并其他畸形，如食管蹼或食管狭窄时进行。内镜检查前，嘱患者吞下一根黑丝线作为内镜的导引线，检查时镜端见不到丝线或见到成团丝线均说明镜端已进入憩室。操作宜轻柔。

（四）治疗 保守治疗适于年老体弱或症状轻微者。包括饭后饮水冲洗，改变体位或按摩促进排空。但咽食管憩室的病情多为进行性的，保守疗法常不能治愈，因此诊断明确后应在出现并发症前尽快择期手术。

术前有并发症要积极治疗，病情得到控制后便可手术。术前48h内进流食，尽可能变动体位排空憩室内的残留物，术前如能在透视下将鼻胃管送入憩室，并反复冲洗吸净存留物，有利于防止麻醉诱导时的误吸。保留在憩室内的胃管有利于术中寻找及解剖憩室，便于手术操作。

咽食管憩室多位于中线后方偏左侧，手术常采用左颈入路，但必须根据术前造影决定，如憩室偏向右侧应选用右颈入路。仰卧位，头转向健侧，取胸锁乳突肌前缘切口，自舌骨水平至锁骨上1cm处，切断颈阔肌，将胸锁乳突肌向侧方牵引，显露肩胛舌骨肌，切除或牵开，切除更有利于憩室的显露。向侧方牵开颈动脉，切断甲状腺下动脉及甲状腺中静脉，将甲状腺牵向中线，注意保护气管食管沟内的喉返神经，仔细辨认憩室壁，可请麻醉师经胃管向憩室内缓慢注气使憩室膨出，便于辨认。

仅有粘膜突出的小憩室，可仅切开环咽肌，而不切除憩室。提起憩室囊，沿囊壁解剖憩室颈。憩室颈下方为环咽肌上缘，上方为咽缩肌下缘，沿正中线自上而下切断环咽肌横行纤维及食管肌层约3cm，并将憩室颈部的食管粘膜层和肌层向左右分开达食管周径的一半，使粘膜层突出，此时小憩室已成为颈部宽大的粘膜膨出，不必再处理。

如憩室大，应予切除，将原在憩室内的胃管送入食管腔内，用血管钳平行于食管纵轴钳夹憩室颈部，切除憩室壁，缝合食管粘膜，线结打在腔内，注意勿过度牵拉粘膜，以免切除粘膜过多，造成术后食管狭窄。置引流条或细橡胶管引流，逐层缝合颈部切口。

术后第2天可经口进食，术后48～72h引流不多时拔除引流条。

（五）手术并发症 ①喉返神经损伤，多数能自行恢复；②修补处渗漏或瘘管形成，常发生于术后1周。治疗是局部加压，并换药，多能自愈。应保持引流通畅，若漏出多，应禁食，鼻饲营养，情况好转后再加局部压迫。预防瘘的关键是粘膜对合良好，缝合严密，引流畅通，避免污染；③食管狭窄，可行食管扩张术；④憩室复发。

四、膈上憩室

（一）病因 继发于肛侧食管梗阻，与食管痉挛和贲门失弛症有密切关系，还可能伴有食管裂孔疝及食管反流。伴有前肠（支气管肺）畸形的憩室可能为先天性的，食管下段管壁薄弱也为可能的原因。食管反流常引起食管肌肉痉挛，使管腔内压力增高而造成膨出型憩

室。憩室壁只有粘膜层和粘膜下层，无或很少有肌纤维。憩室多位于食管后壁，大的憩室下垂、屈曲变形。

（二）临床表现　小膈上憩室患者可以没有症状或症状轻微，较大并伴有运动功能失调的憩室可以有轻度消化不良、胸骨后疼痛并向肩背放射、上腹部不适和疼痛、口臭、反胃、嗳气、反酸。胸内常有气过水声等，巨大膈上憩室压迫食管可以引起吞咽困难，反流引起误吸。少数人呕吐血性物。

（三）诊断　若胸部平片有时可看到心膈角有圆形或卵圆形阴影含液平面，应考虑憩室可能。钡餐即可明确诊断。服钡造影在膈上几厘米处见到憩室，常突向右侧，亦可突向左侧或前方。吞咽时形状和大小可以变化，如食物潴留可见充盈缺损。巨大憩室压迫食管移位。膈下腹段食管出现憩室的情况极为罕见。憩室可以同时合并裂孔疝，造影时需多方位观察，以免漏诊或误诊。

内镜检查有一定危险，只在怀疑恶变和有合并畸形时进行。

（四）治疗　目前认为无症状的膈上憩室不需手术治疗，如果憩室引起症状，可采用切除或折叠术，入路可经胸或腹。

食管憩室常合并其他病变如食管裂孔疝、贲门失弛缓症，应手术治疗。有症状的大憩室或在随访中逐渐增大的憩室，以及有滞留征象者应手术。手术应特别注意同时纠正合并的病变，否则易发。

术前应行胃肠道准备：口服甲硝唑 0.4g，每日 3 次，连服 3 日。术前晚洗胃后口服链霉素 1g 并灌肠，这些措施均有利于预防食管瘘的发生。

膈上憩室多采用左侧第 7 肋床进胸，有利于处理食管贲门部及裂孔的病变。尽管有时憩室位于右侧，也是左胸入路便于手术操作。食管下段肌层肥厚者应行食管肌层切开术。术中显露食管，注意保留迷走神经丛。触摸憩室内胃管或请麻醉师经胃管注气，有助于辨认憩室，如憩室位于食管右侧，可游离并旋转食管。将食管肌层向食管远端切开约 3cm，向近端切开约 2cm，即可充分显露憩室颈。若憩室巨大可将憩室切除，分粘膜层和肌层两层缝合，注意防止食管狭窄。同时应将贲门肌层切开，近端达下肺静脉水平，远端达胃壁 1cm 处。贲门肌层切开的部位应在憩室颈缝合修补处的侧方，可预防瘘发生。

术后禁食，胃肠减压静脉补液，肠鸣音恢复后停止胃肠减压，次日经口进食。

五、假性食管憩室

（一）病因　假性食管憩室很少见，病因尚不明确。可能是食管炎症后，粘膜腺体被破坏膨胀形成。

假性憩室可累及食管全长，但更常见于食管上段，与食管粘膜下腺体分布情况一致。病理改变是食管粘膜下腺体囊状扩张，周围有慢性炎症，并可有小脓肿形成。病变局限于粘膜下层并不累及食管肌层。腺体管的炎性改变及鳞状上皮化生可以使管腔狭窄或完全阻塞，导致近端扩张形成假性憩室。

（二）临床表现　食管假性憩室多见于老年，男性多于女性。常有程度不一的吞咽困难，症状呈间歇性发作或缓慢进展。偶有恶心、呕吐和疼痛。常合并食管痉挛和轻度狭窄。憩室可发生于狭窄的上方、下方或中间。假性憩室患者常有念珠菌感染，尤其是糖尿病患者。

（三）诊断 X线检查有时不能发现假性憩室，服钡造影可发现食管腔内有多发的长颈烧瓶状或小纽扣状小囊袋，1～5mm大小不等，呈散在性或局限性分布，食管明显狭窄处，假性憩室亦较多。

内镜检查食管呈慢性炎症改变，极少数患者中见到假性憩室的开口。

（四）治疗 目的是减轻症状及处理伴发病损。多数憩室一般不需手术，有的自行消失。有的症状轻，长期存在，无需处理。明显食管狭窄或痉挛者可以行食管扩张。抗酸治疗可以减轻食管炎症状。

参考文献

1. Akagi M, Sugano S, Ohashi T, Kato I. Two cases of esophageal diverticula. Acta Otolaryngol Suppl, 1996, 522: 138-141.
2. Costamagna G, Mutignani M, Tringali A, Perri V. Treatment of Zenker's diverticulum with the help of a plastic hood attached to the endoscope. Gastrointest Endosc, 2002, 56 (4) :611-612.
3. Counter PR, Hilton ML, Baldwin DL. Long-term follow-up of endoscopic stapled diverticulotomy. Ann R Coll Surg Engl, 2002, 84 (2) :89-92.
4. Dado G, Bresadola V, Terrosu G, Bresadola F. Diverticulum of the midthoracic esophagus: pathogenesis and surgical treatment. Surg Endosc, 2002, 16 (5) :871.
5. Fasano NC, Levine MS, Rubesin SE, et al. Epiphrenic diverticulum: clinical and radiographic findings in 27 patients. Dysphagia, 2003, 18 (1) :9-15.
6. Gutschow CA, Hamoir M, Rombaux P, et al. Management of pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum: which technique? Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1677-1682.
7. Krespi Y, Kacker A, Remacle M. Endoscopic treatment of Zenker's diverticulum using CO2 laser. Otolaryngol Head Neck Surg, 2002, 127 (4) :309-314.
8. Lopez A, Rodri; guez P, Santana N, Freixinet J. Esophagobronchial fistula caused by traction esophageal diverticulum. Eur J Cardiothorac Surg, 2003, 23 (1) :128-130.
9. Negus VE. Pharyngeal diverticula: observations on the evolution and treatment. Br J Surg, 1995, 38:129-146.
10. Pech O, May A, Gossner L, et al. Endoscopic therapy for Zenkers's diverticulum by means of argon plasma coagulation. Z Gastroenterol, 2002, 40 (7) :517-520.
11. Raut VV, Primrose WJ. Long-term results of endoscopic stapling diverticulotomy for pharyngeal pouches. Otolaryngol Head Neck Surg, 2002, 127 (3) :225-229.
12. Richtsmeier WJ. Simulated Zenker's endoscopic staple-assisted esophagodiverticulostomy (ESED) surgery. Laryngoscope, 2002, 112 (7 Pt 1) :1230-1234.
13. Scher RL, Richtsmeier WJ. Endoscopic staple-assisted esophagodiverticulostomy for Zenker's diverticulum. Laryngoscope, 1996, 106:951-956.
14. Schulze SL, Rhee JS, Kulpa JI, et al. Morphology of the cricopharyngeal muscle in Zenker and control specimens. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2002, 111:573-578.
15. Von Doersten P, Byl FM. Endoscopic Zenker's diverticulotomy (Dohlman procedure): forth cases reviewed. Otolaryngol Head Neck Surg, 1997, 116:209-212.
16. Wyczolkowski M, Klima W, Kotula J, Malik L. Meckel's diverticulum as the site of implanting ureter to the Bricker segment after radical cystectomy. J Urol. 2003 Jan; 169 (1) :285.

第二节　食管穿孔

郭惠琴　李泽坚

食管穿孔仍然是最严重的胃肠道急症之一，据报道其死亡率为10%～46%。预后取决于致病原因、受伤部位、食管的基础病变以及受伤后开始治疗的时间。早期诊断与治疗有赖于对该病的高度警惕以及对相应的临床表现做出正确的判断。本章节将对其病因、病理生理、临床表现、诊断与治疗进行具体阐述。小儿食管穿孔以及吻合口瘘将有关章节讨论。

一、病因学

（一）医源性损伤

1．腔内损伤　食管的医源性损伤是食管穿孔的最常见的原因，占所有病例的33%～75.5%（表2－5－1），当行上消化道镜检查或食管扩张时，器械引起的穿孔是最常见的损伤机制。纤维食管镜（0.03%）与硬的食管镜（0.11%）相比，前者所致的穿孔发生率较低。内镜下进行食管扩张时，穿孔的危险性增加了十倍，但也取决于所使用的扩张器的类型。软型Meloney或Hurst扩张器所致的穿孔发生率为0.09%，而硬的扩张器如Celestin或Eder－Puestow探条所致的穿孔发生率为2.2%。其实这并不奇怪，因为硬的扩张器多用于严重及顽固性狭窄。在透视下通过一导丝放置Savary扩张器大大降低了穿孔的发生率。Monnier及其同事报道了239例的良性狭窄的扩张治疗无一例穿孔。

表2－5－1　食管穿孔的病因与发病率

食管穿孔的病因	发病率（%）	食管穿孔的病因	发病率（%）
医源性穿孔	33～75.5	Boerhaave综合征	7～19
腔内损伤			
食管镜检查		外伤	8～15.8
硬的	0.11	穿透伤	
易弯曲的	0.03	顿挫伤	
探条扩张		摄入腐蚀剂	
Maloney或Hurst扩张器	0.09	异物	
Eder－Puestow	2.2	吞食药丸	
气囊扩张	1.5		
硬化剂治疗	1～6	感染	
激光治疗	5	单纯疱疹	
食管内置管		结核	
三腔管（Sengstaken－Blakemore管）			
内镜下放支架	5.25	肿瘤	
鼻胃管		食管癌	

续　表

食管穿孔的病因	发病率（%）	食管穿孔的病因	发病率（%）
气管填充物	0.4～2	转移癌	
经食管超声心动图探头		淋巴瘤	
气管吸痰管			
术中损伤		其他	
迷走神经切断术	0.5	Barrett 食管	
全肺切除术	0.5	Zollinger－Ellison 综合征	
Heller 食管平滑肌切开术			
抗食管反流术	0.5～1.2	胸主动脉的病变	
食管平滑肌摘除术		动脉瘤	
甲状腺切除术		右锁骨下动脉畸形	
气管切开术			
胸主动脉修补术			
纵隔镜检查	0.1		
胸腔闭式引流管			
前路颈椎手术	0.25		

在正常食管中，最常见的器械性穿孔部位位于环咽肌和下咽收缩肌之间的梨状窝，该处是食管的入口狭窄部。脊柱后凸、颈部过伸、颈椎骨赘以及Zenker憩室增加了颈部食管器械性损伤的可能性。主动脉弓及胃食管连接处是食管的另外两个生理性狭窄部位。在正常食管中，器械性穿孔很少发生在这些部位。

然而，在具有梗阻性食管病变的患者中，最常见的器械性穿孔部位位于胃食管连接处和食管下段括约肌（LES）上方的胸下段食管处。在行诊断性食管镜检查时，75%～90%食管穿孔即发生于对该部位的良性或恶性缩窄的检查时。穿孔可发生在恶性狭窄邻近的正常食管或肿瘤组织本身。对肿瘤、狭窄以及溃疡部位的组织活检也可导致食管穿孔。

贲门失弛缓症的气囊扩张，穿孔的发生率为1%～5%。较高的充气压力和曾经做过气囊扩张都增加了穿孔的危险性。当平均充气压超过11psi时，穿孔的危险性可高达5.9%～9.8%。曾经做过一次以上扩张的病人与首次扩张的病人相比，其穿孔的危险性增加了5倍。据报道，内镜下食管静脉曲张的硬化剂治疗所导致的穿孔，其发生率为1%～6%，该穿孔是由食管全层的坏死性炎性损伤所致。硬化剂治疗所引起的穿孔可在治疗后的2～14天延迟发生。在儿童患者中，穿孔的危险性较高。有人主张降低硬化剂的剂量及浓度，并在治疗的第1周将硬化剂治疗的次数限制在两次，以减少穿孔的危险性。

据报道，内镜下行食管静脉曲张结扎术时，使用套管可并发食管穿孔。据推测，当食管粘膜夹在内镜与套管之间时可发生穿孔。当使用直径较小的内镜时，由于套管内留有较大的空间，这种并发症就更容易发生。因此，有人建议应通过一45度的Maloney扩张器放置套管，探子从套管中取出后再放置内镜。近来，套管头被设计成逐渐变尖的形状，但这是否能防止这一并发症还不好说。

内镜下行食管癌的Nd：YAG激光姑息性治疗时，食管穿孔的发生率为5%。其可在治

疗后立即发生或发生在1周以后。行肿瘤的双极电凝治疗时，食管穿孔也有类似的发生率。

各种食管内置管均可导致食管穿孔。应用于食管静脉曲张出血时填塞治疗的 Sengstaken – Blakemore 管或 Linton 管，可引起食管壁的压迫性坏死及穿孔。晚期食管癌的食管内放置支架的姑息性治疗，5%～25%的病人可发生食管穿孔。此穿孔可在扩张及放置支架时较早的发生，也可因食管壁的受压坏死而延迟发生。近来，可膨胀金属支架的应用减少了穿孔的危险性，这是由于放入支架时不太需要扩张食管。据报道，在49例使用此支架的病人中，仅有2例发生了穿孔。在一次随机的前瞻性研究中，21例接受可膨胀金属支架 Wallstent 治疗的患者无1例穿孔，而接受普通支架治疗的21例患者中有3例穿孔（14%）。经食管放置的鼻胃管、肠内营养管、鼻饲管、食管听诊器、经食管超声心动图的探头以及冲洗管均有报道可引起穿孔。放置在食管内的气管填充物引起的食管穿孔发生率为0.4%～2%。

气管内插管可引起颈段食管的损伤及穿孔。裂口常位于靠近环咽肌附近的食管后壁。具有短阔颈、小嘴、牙列不齐、驼背及颈椎骨赘的病人易发生此并发症。

2．手术中损伤　食管及其邻近脏器的手术也可以引起食管穿孔。迷走神经切断术和全肺切除术所致的食管穿孔，其发生率为0.5%。食管穿孔的常见原因见表2－5－1。

切除术中游离食管周围组织时直接引起的损伤造成的。在行 Heller 食管平滑肌切开术时，也可因不小心而损伤食管黏膜。这些损伤很容易被识别并可在术中及时得以修补而不会引起明显的并发症。

文献报道，抗反流术后漏的发生率为0.5%～1.2%。大多数穿孔并发于胸腔内胃底折叠术。既往的膈疝手术、胃底包裹不全、严重的活动性食管炎以及对缩短食管的治疗不当均被认为是其危险因素。目前已很少用于食管反流的 Angelchik 支架可腐蚀食管并引起穿孔。紧急气管切开以及长期气管造口时，套管的侵袭可引起食管的穿孔、食管气管瘘或二者兼有。胸主动脉瘤修补术中，食管穿孔是由直接的手术损伤或食管的节段性缺血坏死引起的。纵隔镜检查时食管穿孔的发生率为0.1%。闭式胸腔引流管放置位置不当时，食管也可因受压坏死而发生食管穿孔。前路的颈椎手术合并穿孔的发病率为0.25%。

（二）外伤　穿透伤和钝性伤共占食管穿孔的8%～15.8%。

1．穿透伤　枪击及刺伤所致的食管穿透伤经常合并食管周围重要结构的致命损伤。这类损伤的病人通常在接受食管穿孔的治疗之前就已死亡。严重的相关损伤常常掩盖食管损伤，故应该高度怀疑穿孔的可能性，以确保正确地诊断。在存活的病人中，颈段食管的穿透伤远多于胸部食管的损伤。任何食管周围后纵隔的穿透伤都应予以全面的诊断评估。如果食管造影检查后没有阳性发现，应做食管镜的检查。Spenler 和 Benfield 主张所有怀疑食管穿透伤的病人均应予以食管镜和食管造影的检查。他们总结了11例病人，其中6例食管造影的患者中，有2例被错误的判断为正常；而4例行食管镜检查的患者均做出了正确诊断。在 Horwitz 及其同事所报道的13例患者中，对食管和颈部的穿透伤行急诊食管镜检查，其敏感性是100%，而特异性是83%。颈根部及其纵隔穿透伤的患者，因其情况很不稳定，故不适合做食管造影；而应急诊行食管的食管镜检查。

食管穿透伤患者的总体死亡率为15%～27%，其中颈部食管损伤的死亡率较低（0%～16%），而胸部食管损伤的死亡率达30%～57%。能否早期诊断、受伤的部位以及是否有相关的血管损伤是影响生存的关键因素。

2. 钝性伤　食管的钝性外伤性破裂是极其少见的，可由下列三种机制之一所引起。当食管括约肌关闭或尚未完全放松时，腹部挤压或爆炸伤可导致食管内压力的迅速增高。颈部和胸部的车轮轧伤以类似的机制可引起咽食管连接处远端的颈部食管的穿孔。Heimlich 操作也以相似的方式引起了胸内及其腹内食管的穿孔；钝性伤引起食管穿孔的第二种机制是颈部的过曲或过伸，犹如鞭式损伤。颈椎的骨折错位和颈椎后突可使钝性颈部食管穿孔的发生率增加；食管的非穿透性外伤性破裂的第三种机制是压缩空气吸入食管，文献中报道有以下几种情形：包括不慎将鼻胃管连接到氧气管，儿童咬破充气内管，液氮罐爆炸伤到脸部，以及口内含压缩空气管坠落的人。

钝性伤食管破裂的诊断并不容易，这是因为严重的胸腹部疼痛、皮下气肿及纵隔积气也是其他钝性外伤的症状及体征。加之该种食管穿孔临床上很少见（发生率为 0.001%），其误诊率可高达 68%。由于缺乏特异的症状群，故高度怀疑此病有助于诊断。此外，减速牵拉伤可引起食管的阶段性血供中断并可在受伤的几天后发展为缺血性坏死，食管穿孔可延迟发生。Beal 及其同事报道，颈胸段食管损伤合并气管及喉部损伤的发生率为 56%，因此有必要行三联内镜的检查（喉镜、食管镜、气管镜）。

3. 腐蚀性损伤　强碱腐蚀剂、强酸等的摄入所致腐蚀性烧伤也可导致食管穿孔。摄入碱液可引起典型的食管壁的液化坏死。这些病人就诊时主诉疼痛及吞咽困难。内镜检查发现三度损伤（黏膜坏死）合并血性呕吐物及白细胞增多是急诊手术的指征。晚期可发展为全身酸中毒、DIC、及休克。

食管的内镜检查对于早期诊断是非常重要的，由于食管很脆易于穿孔，故操作应非常的小心。内镜应仅伸到黏膜烧伤的边缘以判断黏膜烧伤的程度。

4. 异物　吞入异物占食管穿孔的 7% ~ 14%。穿孔的部位通常食管的三个正常解剖狭窄处之一：环咽处、主动脉弓水平及食管下段括约肌处。骨头、安全钉、铅笔及义齿可引起食管的穿透性损伤。钝性异物如钱币所引起的食管壁的压迫性坏死是穿孔的另一发病机制，病人可在吞人异物的 48 小时以内就诊或待异物渐渐嵌人食管壁，两周后就诊。Nashef 及其同事发现他们的病人中，约有近 1/2 的病人就诊较晚，并伴有感染及脓肿形成。异物所致的食管穿孔可限于食管壁，也可穿透胸膜及纵隔，造成污染及脓毒血症。据报道，异物还可侵蚀邻近的胸主动脉并造成大出血，故大出血时应高度怀疑此种可能性。

5. 药物　药物引起的食管腐蚀及穿孔常常是由于腐蚀性药物与食管粘膜的长期接触而引起的损伤和坏死。多数药物所致的食管损伤只是导致狭窄的形成，但也有报道穿孔可侵及邻近的大血管及左心房。抗生素和抗病毒药物占药物引起的食管损伤的 60%。此外，还有其他药物包括抗炎药、氯化钾及奎宁。药物引起的食管损伤的典型临床症状是突然的胸骨后疼痛和吞咽痛，症状可持续 3 ~ 4 天。氯化钾并不引起疼痛。就诊时病人有进行性吞咽困难。

（三）感染　尽管极其少见，广泛的单纯疱疹病毒（HSV）性食管炎和 Candida 食管炎可引起自发性食管穿孔。结核患者的纵隔淋巴结可发生干酪样坏死并可侵及食管壁。据最近报道，艾滋病患者可并发食管穿孔、食管气管漏和食管纵隔漏。

（四）肿瘤　食管穿孔也可继发于食管的原发肿瘤。原发食管淋巴瘤或原发纵隔淋巴瘤侵及食管均可引起食管穿孔。邻近的气管肿瘤侵及食管或食管的转移肿瘤也可引起食管穿孔。

（五）胸主动脉的病变 邻近的胸主动脉疾患，如夹层动脉瘤、右锁骨下动脉的异常及主动脉硬化斑块的溃烂均可引起食管穿孔，且常常是致命的。

（六）其他 创面较深的 Barrett 食管溃疡可发生穿孔并可侵及邻近的纵隔组织。食管的消化性溃疡及其合并的 Zollinger - Ellison 综合征也可导致食管穿孔。

二、食管穿孔的病理生理

食管穿孔可发生于粘膜至食管全层。口腔分泌物的漏出及胃内容物反流至纵隔可引起坏死性纵隔炎。纵隔可发生厌氧及需氧菌的感染，有些病人的胸腔及心包也会发生感染。当食管全层穿孔时，纵隔及胸腔可培养出多种菌群包括：金葡菌、链球菌、类杆菌及假单胞菌属。

贲门失弛症气囊扩张时常常发生的黏膜或食管壁内的裂伤，一般不会发生纵隔感染和败血症。然而，即使是单纯的粘膜裂伤也会导致食管的壁内脓肿形成及纵隔炎。严重的炎症可引起胸腔积液及少见的心包积液。

纵隔的感染程度及临床表现取决于穿孔的部位、深度以及周围组织污染的程度。颈部穿孔多引起食管周围的局限性脓肿。但是，如果穿透至食管后间隙及颈浅间隙，则脓肿可引流到后纵隔。

胸段食管穿孔很少局限于纵隔胸膜而经常较早的引起纵隔炎。当穿孔波及胸腔时，胸内负压可使胃内容物进入胸腔并造成胸腔污染。继之可出现体液丢失、低血容量及败血症。

腹部食管穿孔因不能局限，可造成腹腔污染及腹膜炎，并且很快发展成败血症及休克。当食管原发病或食管周围炎症使污染局限时，则很少会发生全身毒血症。在这种情况下，感染一般仅限于食管壁，病人就诊时表现为亚急性或隐匿的食管穿孔。

三、食管穿孔的临床表现

食管穿孔的临床表现与受伤的部位及时间有关（表 2 - 5 - 2）。颈部食管穿孔的患者有下列症状：颈活动时疼痛，颈痛且常伴有胸锁乳突肌的压痛、痉挛。其他症状包括：发音困难、吞咽困难和声音嘶哑。体检时 60% 的病人有颈皮下气肿，而 X 线检查可使 95% 的病人得以确诊。

表 2-5-2 食管穿孔的临床表现

颈部食管穿孔	胸部食管穿孔
颈痛	吞咽困难
发音困难	皮下气肿
吞咽困难	胸痛
声嘶	吞咽疼痛
皮下气肿	发绀
	上腹肌肌紧张
	Hamman 征（捻发音）
	呕血
	心脏压塞
	继发于食管心包瘘
	食物栓塞
	继发于食管穿孔至心室腔

胸部食管穿孔的病人就诊时的症状有胸前区、肩胛间区及剑突下疼痛，吞咽及深呼吸时疼痛可加重。后纵隔广泛炎症所引起的背痛的特点与胸主动脉夹层动脉瘤的疼痛非常相似。胸部食管穿孔常有上腹部的肌紧张。其他症状包括吞咽困难、吞咽时疼痛、呼吸困难、呕血、发绀。40% 的病人经 X 线检查可发现纵隔气肿，而体检时仅有 30% 的病人可查到纵隔气肿。胸部听诊可闻及纵隔气肿的捻发音即 Hamman 征。随着炎症的进展还可出现白细胞增多、

心动过速、呼吸急促及发热。如不及时治疗，进一步可出现败血症及休克。

腹部食管穿孔的症状包括：剑突下疼痛、肌紧张、痉挛及反跳痛，其特点为一旦出现心动过速、呼吸急促及发热等症状，便可迅速发展为败血症及休克。

当穿孔波及后心包时可发生食管心包瘘。这些病人就诊时可有心脏压塞或心脏的收缩期震水音。食管穿孔侵及心腔（通常是左心房），可发生全身的食物颗粒栓塞。但这在食管穿孔中很少见。Kim－Deobald 和 Kozarek 总结了 24 例食管穿孔的病例，临床上将其分为急性，亚急性和慢性。症状在 24 小时内出现的为急性食管穿孔，24 小时至 2 周内出现症状的为亚急性穿孔，超过两周以上的为慢性穿孔。急性穿孔的原因多为器械或自发性穿孔，慢性穿孔则多发生在手术后。急性穿孔病人的症状有胸痛或腹痛、呼吸困难、发热及皮肤捻发感；亚急性穿孔病人的症状有胸痛和呼吸困难；而慢性穿孔的症状为吞咽困难及房性心律失常。这些临床特点反映了穿孔发生后局限的程度，但并不反映穿孔本身发生的缓急程度。慢性穿孔多数较为局限且很少引起广泛的纵隔污染，其临床病程也较缓和。因此，食管穿孔的临床表现可有很大的不同。

四、食管穿孔的诊断

食管穿孔的正确诊断对于及时的治疗非常重要，可大大的减少并发症的发病率和死亡率。通常根据症状及体征进行诊断，如所列举的各种不同病因的症状、体征及其相应的临床表现。胸片及食管造影是最有价值的辅助检查。在有些病例中，CT、诊断性胸穿、食管镜检查对诊断也很有帮助。尽管仅根据胸、颈、腹部的 X 线检查并不能做出诊断，但可以提示食管穿孔的可能性。不同的病因、穿孔的部位以及受伤后检查的时间，其 X 线检查结果也不同。

颈部食管穿孔时，椎前间隙气体如果经临床检查及胸部 X 线检查尚不能发现时，颈部的侧位 X 线片可显示其存在。其他 X 线特征包括：脓肿或蜂窝织炎所引起的咽后间隙的增宽、生理性颈椎前凸的消失及食管和上呼吸道的向前移位。

胸部 X 线片的特征包括：纵隔积气，皮下气肿、胸腔积液及液气胸。然而，当刚一怀疑穿孔时就行胸部 X 线检查可能无阳性发现。纵隔积气至少在穿孔 1 小时后出现，若干小时后可见明显的纵隔增宽及胸腔积液。Panzini 及其同事在其研究中发现，80%的食管器械性穿孔病人，发生穿孔后不久即可出现胸部的 X 线片的异常。最常见的为纵隔气肿，见于约 60%的病人，其次是使降主动脉轮廓消失的左心膈角降主动脉旁的致密影，见于 33%的病人。有经验的放射科医师仅根据胸部 X 线片即可对 90%的食管穿孔的病人做出诊断。

胸部食管穿孔后，40%的病人可出现纵隔气肿。中段食管穿孔多伴有右侧胸腔积液，而左侧胸腔积液则多见于下段食管穿孔，这与食管的解剖位置是一致的：胸中段食管紧位于右侧胸膜，而膈肌上方的食管则靠近左侧胸膜。50%以上的胸部食管穿孔的病人有胸腔积液，而颈部食管穿孔出现胸腔积液的不到 10%。食管穿孔直接到胸腔可出现液气胸，腹部食管穿孔则出现气腹。尽管食管造影是诊断的主要依据，但该检查的假阴性率可达 10%以上。因此，阴性结果并不能排除穿孔的可能性，纤维食管镜和 CT 检查是很重要的辅助检查。过去，习惯于检查时先行泛影葡胺造影，如果未发现穿孔，再行钡剂造影。我们主张只用钡剂检查，因为即使是很小的穿孔其粘膜和漏口也可以很好的显示出来。泛影葡胺造影时，仅有

50%的颈部穿孔和75%～80%的胸部穿孔有造影剂的外渗；而且当误吸造影剂时，由于其高渗性，可引起肺水肿。钡剂造影检查时，如果立位时结果阴性，则应行侧卧位检查。该技术可对60%的穿孔和90%的胸部穿孔进行诊断。如果检查阴性，而临床上又高度怀疑穿孔，几小时后重复检查有可能发现穿孔。壁内穿孔或裂伤时，X线片可显示双管食管征。

食管镜检查对穿透性食管损伤非常有用，尤其当起初的食管造影结果阴性时或临床上高度怀疑穿孔时，应该行食管镜检查。穿透性食管损伤时，与泛影葡胺造影检查相比，食管镜检查的敏感性为100%，特异性为83%。如果病因不是穿透伤，食管镜检查并不作为急性食管穿孔的常规检查。检查时吸入的空气使本来可以保守治疗的小的食管穿孔变成大的食管穿孔而必须外科治疗。

当穿孔难以定位或确诊时，CT检查较有帮助。食管周围纵隔软组织的气体、食管旁脓腔以及邻近可与食管交通的纵隔积气积液均提示有穿孔。如果病人情况在手术或非手术治疗后没有改善，CT检查对于判断病情是很有价值的。在判断食管破裂后食管周围组织的情况如：食管腔外气液体的多少、穿孔污染的范围等，CT是最好的检查手段。White等认为CT检查对判断病人是否采取非手术治疗是很有帮助的。但这一点尚有争论。

如果经胸穿胸腔积液的检查发现pH值小于6.0或有食物颗粒，则可诊断为食管穿孔。由于唾液含有淀粉酶，所以胸腔积液淀粉酶水平高也具有确诊意义。唾液淀粉酶引起的血淀粉酶升高可误诊为胰腺炎或十二指肠溃疡穿孔。

五、食管穿孔的治疗

选择非手术治疗的指征：①穿孔局限于颈部或纵隔，对比食管造影未发现胸内或腹内有漏出。无皮肤捻发感、纵隔气肿、液气胸、气腹或胸腔积液；②无食管远端梗阻病变，如：贲门失弛缓症、不可扩张的狭窄、肿瘤、滞留异物；③病人临床情况稳定，伴有轻度疼痛，无发热、白细胞增多、全身脓毒血症、呼吸衰竭或休克；④病人一直未进食且早期发现的器械性穿孔，或虽然穿孔诊断较晚，但病人已经耐受。

食管穿孔的治疗有多种不同的方法。治疗最重要的原则是根据不同的病人及不同的临床情况来选择不同的方法。即使选择非手术治疗，也需请外科会诊以征得同意，一旦保守治疗失败，即可采取外科治疗。推荐的治疗方法（图2－5－2）：

（一）非手术治疗　如果胸腔及纵隔的污染不很严重且局限于壁层胸膜，非保守治疗可取得满意的疗效。食管穿孔的非手术治疗最早是由Mengoli和Klassen于1965年报道的。他们报道的18例颈部或胸部食管的器械性穿孔的病人，多数在24小时内确诊，通过非手术治疗仅有1例死亡（占5.5%）。Lyons及其同事于1978年报道的11例器械性、腐蚀性或自发性穿孔的病人，非手术治疗仅1例死亡（9%）。1979年，Cameron及其同事报道的8例中段及下段食管穿孔的病人，非手术治疗无1例死亡。其中5例病人为术后吻合口瘘，1例为球囊扩张后穿孔，另2例为自发性穿孔。7例病人是在穿孔48小时后才明确诊断和接受治疗的。确诊的平均时间为6天，这表明胸腔及纵隔内的污染很局限。

Cameron提出的选择非手术治疗的标准如下：轻中度的发热或白细胞增多；轻微疼痛；无休克；无临床表现；脓腔局限于纵隔且对比食管造影显示其可引流至食管。最后一点X线检查很难确定。侧卧位或以后的X线检查如发现钡剂持续存在则表明引流不畅。这类病

人不符合 Cameron 标准，应采取外科手术治疗。

许多报告报道了食管穿孔非手术治疗的死亡率。Sarr 等报告器械性穿孔采用非手术治疗的死亡率是 13%。Wesdrop 等报告受伤后几小时内采取非手术治疗的 14 例病人无一例死亡。该组另 5 例病人因裂口较大且有明显漏出而采取了手术治疗，也无 1 例死亡。Michel 等应用非手术方法治疗了 11 例颈部食管穿孔和 8 例胸部食管穿孔的病人，其死亡率分别是 18%和 12.5%。Bladergroen 等报道食管穿孔在 24 小时内做出诊断并进行治疗时，非手术治疗的死亡率是 14%，而外科治疗的死亡率是 8%。Ajalat 和 Mulder 报道了 9 例小的颈部或胸部食管器械性穿孔的病人，非手术治疗无 1 例死亡。Flynn 等和 Brewer 等分别报道 8 例和 15 例采取非手术治疗病人，无 1 例死亡。

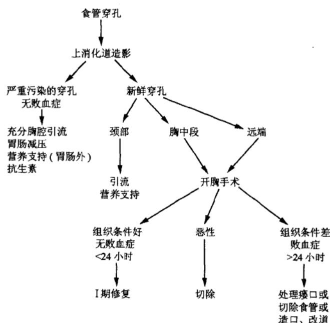


图 2-5-2 食管穿孔常见情况下的推荐治疗

Shaffer 等对 12 例接受内科治疗与 13 例接受外科治疗病人的疗效进行了比较并重新评价了 Cameron 的非手术治疗标准。通过对这些病人的回顾性研究，发现了二者之间的重要区别。所有内科治疗的病人均为器械性穿孔，而 13 例外科治疗组中有 5 例为自发性穿孔。外科治疗组确诊的时间明显的长于内科治疗组，具有统计学意义（33 小时:17 小时）。2 小时内做出早期诊断的，内科组占 75%，而外科组仅占 23%。尽管内科治疗组中有一半的病人有纵隔气肿，但仅占 5/6。而 11 例外科治疗的病人中，有 9 例具有广泛的纵隔气肿。休克和捻发感仅见于外科治疗组。25 例病人中有一例外科治疗组的病人死亡。内科治疗组的病人住院时间短且治疗费用少，而外科治疗组的病人因其病情重且延误诊治，情况则正好相反。12 例内科治疗的病人仅 2 例使用了鼻胃管。与 Cameron 的观点相反，他们发现严重疼痛（需

要麻药镇痛)、白细胞增多和发热、纵隔有钡剂的潴留并不能排除采用非手术治疗。Cameron非手术治疗标准最为确切的是穿孔局限在纵隔内或位于纵隔与脏层胸膜之间。

总之，如慎重按照非手术治疗的原则对颈胸段食管穿孔的病人进行治疗，则死亡率较低。非手术治疗的指征如前所述。病人应该是临床情况稳定，很少有败血症的症状和体征。穿孔局限于纵隔内，无捻发感、气液胸及胸腔内和腹腔内的漏出液，无广泛的纵隔气肿或气腹。早期发现的器械性穿孔，如纵隔无污染，尚未进食，则采取保守治疗尤为合适。内镜检查所致的上段食管穿孔，非手术治疗效果最好。穿孔几天后，如纵隔局限且无明显症状的患者，也可以采取保守治疗。如有远端食管肿瘤的梗阻、贲门失弛缓症、食管狭窄和异物滞留时，则不宜采取非手术治疗。

多发性食管恶性肿瘤的患者发生器械性穿孔时可慎重选择放置支架的非手术治疗。Wesdrop等报道35例食管恶性肿瘤合并器械性穿孔的患者，有3例死亡。其中10例病人穿孔时放入了支架；而在其他病人中，4~7天内有些需要进一步的扩张。在一大的治疗中心，内置支架治疗的死亡率是10%~40%。对于局限性食管恶性肿瘤合并穿孔的病人，如有手术指征，不宜采取非手术治疗。

非手术治疗包括禁食水至少10天，全胃肠外营养，应用广谱抗生素7~14天，置胸腔引流管或在CT引导下行胸腔穿刺引流。

广谱抗生素的使用包括青霉素、抗革兰阴性菌的氨基糖苷类药物以及针对厌氧菌的林可霉素或甲硝唑。尽管有些人认为鼻胃管引流很重要，但有人只是选择性的采用该方法。将胃管置于穿孔上方的目的是减少咽下的唾液对纵隔的进一步污染。如果放在穿孔下方至胃内，鼻胃管将影响食管下括约肌的功能并促使胃食管反流，这将加重纵隔的污染。跨过穿孔部位的多孔的鼻胃管更为合适一些。

（二）食管穿孔的手术治疗　非手术治疗与手术治疗的疗效应该在相同的病人中进行比较。前面所引用的报道既非前瞻性的也非随机性的，经常是最严重的病人转交给外科处理。手术治疗颈部穿孔总是成功的，并发症和死亡率都很低。除非病人有手术禁忌证，所有颈部穿孔的病人均应选择手术治疗。胸部穿孔的非手术治疗的困难在于难以确定其是否完全局限于纵隔内。早期食管钡剂造影显示的穿孔的局限并不能保证其一直这样。一些作者建议对于采取非手术治疗的病人，应3~5天进行一次上消化道的泛影葡胺造影检查，以确定穿孔的局限情况。由于受伤后24小时内手术效果最好，因而对于有手术适应证的胸部食管穿孔的病人，我们主张尽早手术。对于小的器械性穿孔和那些已局限并已耐受的晚期穿孔，也可以采非手术治疗。所有外伤性穿孔的病人都应接受外科治疗，这不仅可以很好的判断和处理食管的损伤，而且也能够处理与其经常伴随的损伤。食管穿孔处理的流程图（图2-5-2）。

选择食管穿孔的外科治疗方法主要是根据食管穿孔的位置、确诊穿孔的时间以及是否存在食管的原发疾病。手术的目的在于引流和清创感染部位、防止进一步污染、解除远端梗阻及重建消化道。非手术治疗时，应用广谱抗生素和维持充足的营养支持是很重要的。外科手术时还可通过空肠造瘘提供肠内营养。外科治疗的方法包括：一期缝合，加强一期缝合，食管切除，单纯引流，T管引流，旷置-转流。

单纯缝合或引流是颈部食管穿孔的最好的处理方法，存活率几乎是100%。在胸锁乳突肌前做切口，把颈动脉鞘拉向后外侧，甲状腺拉向前外侧，游离出食管。如果可能的话，闭

合穿孔并行椎前间隙的引流。采用这种方法，即使是很重的病人也能很好的耐受，还可防止颈部穿孔向纵隔延伸。

胸腹食管穿孔的外科治疗方法的选择取决于受伤的部位、食管的原发疾病及穿孔的时间。上 2/3 胸段食管穿孔的外科治疗最好行右后外侧开胸，而下 1/3 胸段食管则行左侧开胸。Nathanson 及其同事应用胸腔镜成功地对 2 例胸部食管器械穿孔的病人进行了一期缝合。随着该项技术在食管穿孔治疗方面经验的积累，胸腔镜的作用将越来越明了。食管穿孔除了上述治疗方法以外，广泛的胸腔及纵隔引流也很重要。行肺的胸膜剥脱术以促进肺膨胀对于清除污染的胸膜分隔很重要。对侧胸腔有积液时应置闭式胸腔引流管予以充分引流。腹内食管穿孔应予以剖腹探查。24 小时内确诊的食管穿孔，如没有食管的远端梗阻，治疗上首选一期缝合或加强一期缝合。Moghissi 和 Pender 采用单纯引流或一期缝合的方法治疗了 9 例病人，因有远端梗阻，手术失败，病人全部死亡。有时，即使没有远端梗阻，单纯的纵隔和胸腔引流也会导致很高的死亡率，可高达 43% ~ 50%。看清黏膜撕裂的全部范围并仔细观察临近黏膜的情况是防止漏持续存在的关键。

就诊越晚，组织炎症坏死及水肿越严重，则一期缝合手术失败的可能性就越大。Mechel 及其同事报道，漏持续存在的发生率是 24%，而单纯一期缝合的死亡率是 30%。应用胸膜瓣行加强缝合的方法可以消除持续漏并使死亡率降至 15%。除了胸膜瓣外，其他许多组织也已用于加强胸段食管穿孔的修补，包括膈肌、心包、胃底、带蒂肋间肌、大网膜及菱形肌、背阔肌和胸锁乳突肌。加强一期缝合时，比组织材料更重要的是将这些材料缝于食管上的技术。近来，Bardaxoglou 等将多聚酯、可吸收网片及纤维胶这些材料用于一期缝合的加强缝合。5 例用该方法治疗的病人中，4 例顺利愈合并完全康复。其中一例病人由于漏复发而行食管的切除。对自体组织而言，该技术是否是一种可接受的方法尚无定论。

受伤 24 小时后确诊的胸部食管穿孔的处理很复杂，有多种外科处理方法。胸腔及纵隔污染的多少、漏口的大小、炎症反应的程度、是否存在远端梗阻及病人血流动力学的稳定性在选择治疗方法时都应予以全面考虑。即使超过 24 小时才确诊的穿孔，也可以采用加强一期缝合治疗的方法。Gouge 等报道了 11 例受伤超过 24 小时的病人采用胸膜瓣加强一期缝合，均无并发症而顺利康复。其他一些作者也作了类似的报道。在这些报告中，对食管广泛穿孔的病人，采用了 T 管引流、旷置引流及食管切除等方法。选择加强一期缝合时，病人的受伤应不太严重且缝合的周围黏膜符合技术要求。

对于大的穿孔和食管肌层广泛缺损的处置，尤其是有严重污染时，旷置 - 引流的方法非常有效。该方法首次由 Johnson 等人提出，之后被 Urschel 等人推广。如有可能应先闭合穿孔部位，然后结扎贲门使其隔开。于近食管端、侧行颈部食管造瘘，待败血症控制及病人康复后，解除贲门的结扎、闭和食管造瘘口，重建消化道。近来，有人提出了一些改良方法，即在胃食管连接处使用闭合器和可吸收的闭合订或结扎线，吸收后可自行重建消化道。

在诊断延迟、炎症扩散、污染广泛的情况下，于 T 管周围关闭食管有助于食管皮肤瘘的形成。该技术首先由 Abbott 及其同事提出，后来被其他人广泛应用。尽管这样对某些人可能有效，但也增加了住院时间，增加了慢性瘘管的形成的机会。

晚期食管穿孔合并纵隔感染的病人，可行食管切除。Salo 等报道 15 例该类病人行食管切除手术的死亡率是 13%，而行单纯修补的手术死亡率为 68%。可实行先手术切除、旷置

-转流，然后再以空肠或胃替代行消化道重建的二期手术。Orringer 等发现直接行颈部胃食管吻合进行消化道重建可避免再次手术。

对诊断较晚、纵隔广泛污染的食管穿孔，食管冲洗也很有效。Santos 和 Frator 用生理盐水经口或鼻胃管以每小时 50~75ml 的量进行食管纵隔冲洗。这样冲洗，可以将纵隔的细菌、纤维素和坏死组织经置于穿孔附近的胸腔引流管冲走。用这种方法加上适当的抗生素治疗的 8 个病人中，有 7 例存活，其中 6 例保存了食管功能。

食管壁的广泛缺损，如枪击伤或腐蚀性食管损伤所致的食管的全壁层坏死，则有必要行食管切除术。腐蚀性外伤可伴有部分或全部的胃坏死，因此也需要行部分或全胃切除。当所有的感染及活动性炎症全都消退后，可通过二期手术进行消化道重建。

穿孔同时伴有食管原发疾病时，如：贲门失弛症、狭窄、肿瘤或严重的胃食管反流，应予以特殊处理。贲门失弛症行气囊扩张时所致的食管穿孔，最好予以一期缝合或加强一期缝合。有人建议应行裂口对侧的食管壁肌层的切开术。Pricolo 等对其必要性怀有疑问并报道了 6 例病人采用单独加强缝合的方法，其中 5 例病人恢复了良好功能，一例病人死于因顽固的功能性梗阻而导致的不可控制的感染。我们的经验是没有必要行对侧的肌层切开。与反流相关的狭窄所造成的穿孔在有远端梗阻或胃食管反流的情况下是不能治愈的。因此，术中应采用抗反流的措施，使狭窄得以充分的扩张。如果这样还不能奏效，食管切除可获得满意的效果。当穿孔是由于食管肿瘤梗阻造成的，而病人肿瘤局限适宜于手术治疗，则应行食管胃的切除术。对于老年及衰弱的食管肿瘤患者，使用内支架封闭穿孔可获得姑息性治疗。

六、结果

影响食管穿孔总死亡率的最重要的因素是延迟诊断（表 2-5-3）。穿孔发生 24 小时后接受外科治疗的患者的死亡率是 26%~64%。而 24 小时以内接受外科治疗的患者的死亡率是 0%~30%。Nesbitt 和 Sawyers 发现自 1975 年以来，穿孔发生 24 小时后接受外科治疗的患者，其死亡率由 56%降到 26%。这可能是由于使用了更为有效的抗生素、更好的营养支持及围手术期的护理。他们还注意到自 1975 以来，穿孔发生 24 小时以内获得诊治的患者，其死亡率与以前相比没有明显下降（二者分别是 11.4%和 13%）。

穿孔的部位对预后也有影响。颈部食管穿孔的死亡率是 0%~14%，而胸段或腹段食管穿孔的死亡率高达 13%~59%。这是因为颈部食管穿孔时，污染物可被颈部组织包裹、没有胃内容物的反流，而且多数颈部穿孔为器械性穿孔，可以及时的诊断和治疗。

最后是穿孔的病因对预后的影响：医源性和器械性穿孔的死亡率是 5%~26%。

表 2-5-3　食管穿孔的死亡率

	死亡率（%）
总死亡率	15.5~29
穿孔后诊断与治疗的时间	
<24 小时	0~30
>24 小时	26~64
穿孔部位	
颈部	0~14
胸部	13~59
穿孔原因	
器械	5~26
穿透性外伤	
颈部	0~16
胸部	30~57
Boerhaave 综合征	22~63
有食管原发疾病	4~23

自发性穿孔的死亡率最高，为22%～63%。最近，Sabanathan等报道了5例Boerhaave综合征的患者，经彻底清创、纵隔冲洗及带蒂大网膜的加强一期缝合治疗，无一例死亡。他们将这一意外的结果归功于及时的复苏和用血运良好的组织瓣对食管的加强修补。这强调了血供对污染胸腔的重要性。根据Michel等的报道，食管的原发疾病使食管穿孔的死亡率增加了6倍。食管癌患者的食管穿孔的死亡率比有良性食管疾病或无食管疾病的要高。

近5年来一些作者在治疗食管穿孔方面的经验（表2-5-3）。除了6个报道外，其他所有的报道都用了多种治疗方法。有些患者因不能手术而接受了内科治疗，使非手术治疗总的死亡率受到了影响。当病人首选的是内科治疗时，其死亡率为0%～33%。在这些报告中，采用旷置二期手术的方法死亡率较高，这可能是使用该技术的经验不足。此外，也与该方法多用于有广泛食管挫伤和穿孔超过24小时的患者有关。有作者报告了应用该方法的最好结果是同时使用一期闭合或加强一期闭合。这些报告中的近5年来的食管穿孔的总死亡率是24%（表2-5-4），与1980～1990年文献所报告的死亡率（22%）相比并没有很大的变化。

表2-5-4 1989～1995年文献报告的食管穿孔的治疗结果

治疗	病人数	死亡数	死亡率（%）	
			平均值	中位数
一期修补	328	63	19	14
引流	53	23	43	41
切除	97	28	19	13.3
二期手术	45	26	35	50
非手术治疗	78	25	32	37.7
总计	601	165	28	

参考文献

1. Akbulut G, Gunay S, Aren A, Bilge O. A rare complication after thyroidectomy: esophageal perforation. Ulus Travma Derg, 2002, 8 (4) :250-252.
2. Al Khawahur HA, Al Salem AH. Iatrogenic perforation of the esophagus. Saudi Med J, 2002, 23 (6) :732-734.
3. Bufkin BL, Miller JI, Jr, Mansour KA. Esophageal perforation: emphasis on management. Ann Thorac Surg, 1996, 61:1447-1451.
4. Collet D, Candiere GB. Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. Formation for the Development of Laparoscopic Surgery for Gastroesophageal Reflux Disease Group. Am J Surg, 1995, 169:622-626.
5. Engum SA, Grosfeld JL, West KW, et al. Improved survival in children with esophageal perforation. Arch Surg, 1996, 131:604-610.
6. Ferguson MK, Reeder LB. Results of myotomy and partial fundoplication after pneumatic dilation for achalasia. Ann Thorac Surg, 1996, 62:327-330.
7. Gupta NM, Gupta V, Gupta R, Sudhakar V. Esophageal perforation caused by a blister-wrapped tablet. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2002, 10 (1) :87-88.

8. Meeralebbae SM, Zain SM, Basir AO, et al. Misdiagnosing esophageal perforation as esophageal atresia. Saudi Med J, 2002, 23 (10) :1287－1290.
9. Moores DW, Ilves R. Treatment of esophageal obstruction with covered, self－expanding esophageal Wallstents. Ann Thorac Surg, 1996, 62:963－967.
10. Nerot C, Jeanneret B, Lardenois T, Lepouse C. Esophageal perforation after fracture of the cervical spine: case report and review of the literature. J Spinal Disord Tech, 2002, 15 (6) :513－518.
11. Nicholson AA, Royston CM, Wedgewood K, et al. Palliation of malignant oesophageal perforation and proximal oesophageal malignant dysphagia with covered metal stents. Clin Radiol, 1995, 50:11－14.
12. Ohri SK, Liakakos TA, Pathi V, et al. Primary repair of iatrogenic thoracic esophageal perforation and Boerhaave's syndrome. Ann Thorac Surg, 1993, 55:603－606.
13. Pompili A, Canitano S, Caroli F, et al. Asymptomatic esophageal perforation caused by late screw migration after anterior cervical plating: report of a case and review of relevant literature. Spine, 2002, 27 (23) :499－502.
14. Quine MA, Bell GD, McCloy RF, et al. Prospective audit of perforation rates following upper gastrointestinal endoscopy in two regions of England. Br J Surg, 1995, 82:530－533.
15. Sawyer R, Phillips C, Vakil N. Short－and long－term outcome of esophageal perforation. Gastrointest Endosc, 1995, 41:130－134.
16. Schauer PR, Meyers WC, Eubanks S, et al. Mechanisms of gastric and esophageal perforations during laparoscopic Nissen fundoplication. Ann Surg, 1996, 223:43－52.
17. Sung SW, Park JJ, Kim YT, Kim JH. Surgery in thoracic esophageal perforation: primary repair is feasible. Dis Esophagus, 2002, 15 (3) :204－209.
18. Tomaselli F, Maier A, Pinter H, Smolle－Juttner F. Management of iatrogenous esophagus perforation. Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 50 (3) :168－173.
19. Tyrrell MR, Trotter GA, Adam A, et al. Incidence and management of laser－associated oesophageal perforation. Br J Surg, 1995, 82:1257－1258.
20. Von Rahden BH, Feith M, Dittler HJ, Stein HJ. Cervical esophageal perforation with severe mediastinitis due to an impacted dental prosthesis. Dis Esophagus, 2002, 15 (4) :340－344.
21. Weiman DS, Walker WA, Brosnan KM, et al. Noniatrogenic esophageal trauma. Ann Thorac Surg, 1995, 59: 845－849.
22. Wright CD, Mathisen DJ, Wain JC, et al. Reinforced primary repair of thoracic esophageal perforation. Ann Thorac Surg, 1995, 60:245－248.
23. Zumbro GL, Anstadt MP, Mawulawde K, et al. Surgical management of esophageal perforation: role of esophageal conservation in delayed perforation. Am Surg, 2002, 68 (1) :36－40.
24. Zalunardo MP, Bimmler D, Grob UC, et al. Late oesophageal perforation after intraoperative transoesophageal echocardiography. Br J Anaesth, 2002, 88 (4) :595－597.

第三节　自发性食管破裂

郭惠琴　李泽坚　戈　烽

自发性食管破裂也被称为自发性食管穿孔、呕吐后食管穿孔、压力性食管穿孔及 Herman Boerhaave 综合征，占食管穿孔的7%～19%（表2－5－1）。

在1724年，荷兰的一位海军舰队司令（Wassenaer），在餐后突然出现剧烈胸痛、呼吸困难、纵隔、皮下气肿等，不久死亡，怀疑被人谋杀，当时，荷兰医师 Herman Boerhaave 对其尸解发现死因为食管破裂，并认为是暴饮暴食引起的食管破裂。这是人类报告的首例食管自发性腔内破裂（Boerhaave 综合征）。食管腹段的左侧壁是好发破裂的部位，导致纵隔炎和左侧液气胸。

"自发"一词易引起误导，因为75%的病例伴随严重而长期的呕吐，而所有病例都存在食管内压力过高。剧烈而无规律的呕吐致使食管内压力增大到足以冲开关闭的环咽部时（3.7～5.0 lb/sq in）就会发生食管的撕裂。尽管右侧及颈部食管均可发生破裂，这种情形最常发生在左侧远端食管的1/3处。Boerhaave 综合征指食管透壁穿孔，需与Mallory－Weiss 综合征鉴别，后者也与呕吐有关，但为非透壁食管撕裂。还有一种部分穿孔的中间类型，其特点是食管的壁内血肿形成，与全层破裂相比，前者多数预后较好。

由于自发性食管破裂常无典型临床表现，难以及时确诊，故常延误治疗，几乎1/3的病例无典型临床表现。本站点详述此致命性疾病，以期得到人们重视，确保及时治疗。晚期出现的纵隔炎、败血症和休克，使诊断更加困难。

传统文献报告的死亡率约为35%，在消化道穿孔中，其致死率最高。在穿孔后12小时内，及时诊断，并手术治疗，预后最佳。如果食管破裂超过24小时，即使手术治疗，死亡率也高于50%，48小时后，死亡率近90%。Boerhaave 综合征的特点见表2－5－5。

表2－5－5 Boerhaave 综合征的特点

发病率	
	占所有食管穿孔的7%～19%
	男性高达5倍
	好发年龄35～55岁
	新生儿中也有报道
致病因素	
	75%发生于酗酒或饮食不慎
	服解酒药?
	妊娠剧烈呕吐
	咳嗽
	癫痫发作
	产婴
	哮喘持续状态
	体重增加?
	用力吞咽以抵抗食管远端梗阻：肿瘤、狭窄、环、网
	神经异常～增加10倍
	脑肿瘤
	颅内出血
	夹层动脉瘤
	开颅术后

续 表

发病率	
病理	
	最常见的穿孔部位是：
	食管的远端 1/3；通常位于膈肌的上方
	左侧
	线形
临床特点	
	呕吐，随后突发胸部或剑突下剧烈疼痛
	呼吸困难
	大汗淋漓
	心动过速
	烦躁不安
	吞咽困难
	发绀
	循环衰竭
	皮下气肿
	发热
胸部 X 线检查	
	纵隔增宽
	纵隔炎
	胸腔积液
	气胸
	气腹
	皮下气肿
误诊率	50%
死亡率	22% ~ 63%

一、病理生理学

一般认为，Boerhaave 综合征的食管破裂，是呕吐时食管腔内压力突然增高造成的，由于食管的神经肌肉运动失调，使环咽肌未能及时松弛，造成食管腔内压力增高。常与暴饮暴食有关。

Boerhaave 综合征最常见撕裂的解剖部位在远端 1/3 食管的左后壁，多在靠近胃食管接合部 2 ~ 3cm 处的胸段食管，破口呈线形。

原因：①由于环咽肌禁闭，使食管腔内压力突然增高，造成食管气压伤；②典型的穿孔部位是在食管的最薄弱点，在成人，通常是在下段食管横膈以下的左侧壁，在年轻人，最常进入右侧胸膜腔；③酒精中毒和过量饮食是原发高危因素，可引起呕吐，此为典型临床表现的主要内容；④没有任何遗传倾向。

二、发病率

发病率极低，Kish 在 1980 年综述了世界报告的 300 例病例，Bladergroen 和 Postlethwait A 在 1986 总结文献报告的 127 例病例，其中，114 为晚期诊断，其余为尸检诊断。

各大洲的所有种族均有发病，以男性多见，男女比例在 2:1~5:1。发病年龄最常见50~70 岁（另有报告在 30~55 岁），文献报告 80%的病例为中年男性，已有新生儿和 90 岁者以上发病的报告，虽然不明原因，但已显示 1 到 17 岁儿童发病率最低。

三、易患因素

酗酒、妊娠剧烈呕吐、服戒酒硫的病人再度喝酒、严重的晕船、暴食、体重增加、长期咳嗽或呃逆、哮喘的持续状态、产婴及癫痫发作。食管有远端梗阻时（如肿瘤、狭窄、食管环、食管网状隔膜），用力吞咽也可以导致食管的压力性破裂。神经系统的疾患，如：脑瘤、脑出血、脑动脉瘤以及开颅术后可使压力性食管破裂的发生率增加 10 倍。

四、临床表现

（一）病史　典型临床表现：75%的患者是因酗酒或饮食不慎引发的反复干呕或呕吐，其他的原因还有：妊娠、咳嗽、产婴、哮喘持续状态、癫痫发作以及用力吞咽以抵抗食管远端梗阻，而服解酒药、体重增加等尚不能确定。典型病例为中年男性、有暴饮暴食病史。继之突发的严重下胸部和剑突下疼痛，疼痛常放射到背部或左肩，常在吞咽时加重，引起吞咽困难。

典型表现中，见不到食管破裂后呕血，其有助于鉴别更常见的Mallory－Weiss 综合征。由于食管与胸膜腔交通，吞咽会刺激产生咳嗽。非典型临床表现有时会延误诊断和治疗时机，可能会增加死亡率及并发症。呼吸困难是常见主诉，这是胸膜疼痛或胸腔积液所致。

（二）体格检查　典型表现为 Mackler 三联征：包括：呕吐、下胸部疼痛、皮下气肿。

常见胸腔积液的临床表现，如果有皮下气肿，非常有助于明确诊断：28%~66%的病人在最初即表现有皮下气肿，迟发纵隔、皮下气肿则更为典型。

其他典型表现包括：焦躁不安、呼吸急促和腹部强直，心动过速、大汗淋漓、发热和低血压也很常见，特别是在晚期，然而，这些症状无特异性。

少见体征包括：外周发绀，由于喉返神经受累而出现声嘶，气管、纵隔移位，颈静脉曲张。

纵隔气肿是非常重要的表现：上胸部可闻及摩擦音，即哈曼（Hamman）音；典型的摩擦音与心跳一致，可能会误认为是心包摩擦音；20%的病人有此表现。

较晚期时，会表现出感染和败血症的征象：症状可能包括：发热、循环不稳定；由于败血症的并发症成为主要临床表现，晚期诊断可能相当困难；是早、晚期诊断的分界点，即出现感染症状后已为晚期。

（三）辅助检查

1．实验室检查　实验室检查常无特异性，血象：白细胞增多和中性粒细胞核左移；高达 50%的病人血红细胞比容为 50%，这与体液丢失到胸膜腔内或组织间有关；血清白蛋白

正常，但当球蛋白比例正常或稍高时，白蛋白可能稍低。很多病人表现为胸腔积液：胸腔积液的诊断性胸腔穿刺有一定诊断价值，常见胸腔引流中有未消化食物残渣和胃液，如果肉眼见到食物残渣，可做细胞学检查以证实或除外，但发现的时间很关键；胸腔积液的 pH 值低于 6.0，淀粉酶含量较高；可发现唾液带来的鳞状细胞。

2. 影像学

（1）立位胸片　由于 90% 的病例在穿孔后可显示异常影像，故在初诊时，立位胸片有很大价值。最常见表现为单侧胸腔积液，常在左侧，这是由于穿孔常位于食管的左后壁。其他影像特征可能有：气胸、液气胸、纵隔气肿、皮下气肿、气腹等，并可能有纵隔炎、纵隔增宽。Naclerio V 字征：20% 的病人在胸片上可见此征，这是由于气体穿过心脏背侧的组织间隔，形成了字母 V 字形的透光条纹。V 字征是食管穿孔的特异性影像，但并不多见。总计约有 10% 的病人胸片正常，这也许可以解释为：影像上表现出纵隔和皮下气肿，有一定的延迟时间，这些影像特征要在食管穿孔后 1 个小时或更长时间，才能在胸片上表现出来。

（2）食管造影　可确诊，典型表现为造影剂从食管溢出到胸膜腔，可显示出穿孔的长度和部位，有助于确定手术入路（经胸或经腹）。首先，选用水溶性造影剂，如：泛影葡胺，有 90% 的敏感性，Boerhaave 综合征的病人选用钡剂造影，会引起严重的纵隔炎，这一并发症明显的增加死亡率和并发症。如果造影检查阴性，而临床又高度怀疑，可让病人左、右侧卧位以增加显示瘘口的机会，最后用钡剂造影确认无穿孔。

（3）CT 检查　作为一种主要的辅助检查，可用于病情太重而不能行食管造影的病人，为外科引流定位包裹性积液的部位，显示邻近器官，用于胸痛及呕吐的鉴别诊断，CT 检查的不利之处在于其不能准确的显示瘘口的部位。

3. 内镜检查　内镜不是常用的诊断方法，内镜检查可能会增加食管穿孔的口径和严重程度，并会由于充气而加重胸腔、纵隔或皮下气肿。由于其诊断颈段食管破裂的敏感性很差，故对胸段食管破裂的诊断更有帮助。在怀疑穿孔、但不能证实时，特别是对误服异物的食管创伤，而怀疑或已诊断食管穿孔的病例，内镜检查有一定作用。

五、鉴别诊断

很多病人症状不典型，容易造成误诊，误诊率高达 50%。常见的不典型表现有：无暴饮暴食或呕吐病史，表现为上腹部的剧烈疼痛，纵隔气肿不明确或漏诊。这些不典型表现常被误诊为下表所列疾病，其中最常误诊为上消化道穿孔（表 2－5－6）。

表 2－5－6　Boerhaave 综合征的鉴别诊断

循环系统	消化系统	呼吸系统	食　管
主动脉夹层动脉瘤	消化性溃疡穿孔	肺栓塞	继发性食管破裂
心肌梗死	急性胰腺炎	自发性气胸	Mallory－Weiss 综合征
心包炎	胃扭转	肺炎	其他
	胆囊炎		膈疝

六、治疗方法

理想的治疗方式是保守治疗与手术治疗相结合，治疗原则包括：静脉补液、选用广谱抗生素、及时手术治疗。

（一）治疗适应证 根据以下因素决定是选用保守治疗（仅用药物），还是积极治疗（药物加手术治疗）：①在诊断和临床表现上延迟的时间；②穿孔的大小；③病人的总体条件。

（二）保守治疗

1．保守治疗适应证 手术治疗对绝大多数病人是标准治疗，但 Cameron 等提出的保守治疗（非手术治疗）标准可能较为适用，这些指标包括：①食管破裂应完全局限在纵隔内；②脓腔可通畅地引流回食管；③几乎没有症状；④极轻度的败血症表现。

2．保守治疗包括 ①静脉补液；②抗生素：亚胺培南/西司他丁等广谱抗生素；③鼻胃管负压吸引；④胸腔引流管或开胸引流以保证充分脓腔引流；⑤早期营养支持，近来的研究结果证实空肠造瘘术可提供高营养支持，以加速病人康复。

药物治疗的目的是减缓病况和预防并发症，药物选择：常规选用可以覆盖所有可能病原菌的广谱抗生素，推荐使用如亚胺培南/西司他丁（primaxin）等的广谱抗生素。

（三）手术治疗 Barrett 在 1947，首次报告成功的手术修复食管，在这之前，Boerhaave 综合征的死亡率是 100%如果在食管穿孔的 24 小时之内做出诊断，多数医师主张手术治疗。直接修补破裂口并充分纵隔和胸腔引流可获得最佳的生存率。

多采用左侧开胸入路，但如果食管的撕裂口扩展到远端，可能需联合开腹术。已报告过多种手术技术，如用网膜瓣修补、加强缝合的破口。分别做胃或空肠造瘘常有助于胃肠减压和营养。

周围组织的活力是选择术式的重要因素：如果是延迟诊断（>24 小时）的病人，不能采用一期修补术，24 小时后，伤口边缘常水肿、僵硬、脆弱。

有几种一期修补术式：最常用术式包括破裂口修补术和食管部分切除术，前者一期成功的机会较小。T 管引流：T 型管引流可很好地控制瘘口并引流食管分泌物和胃反流物。一项最近的研究显示：一期修补术可用于长达 72 小时的食管穿孔。

（四）食管插管 新技术包括：采用带衬垫的记忆合金支架，这类治疗仅限于所有其他治疗均告失败的病人，由于不能在绝对安全的前提下拔除，故用于良性食管疾病存有很大争议。目前，对于 Boerhaave 综合征采用支架治疗仅限于那些晚期诊断或保守治疗失败的病人：对于不能切除的食管恶性梗阻，记忆合金支架是最常采用的姑息性介入治疗方法。有几种类型的支架可以选用，其柔韧性不同，最新发明的自体吸收支架，免除了支架治疗后需取出的不利因素。对于食管恶性病患者，食管支架可引起迟发性大出血。对于 Boerhaave 综合征，食管支架的长期疗效还没有足够的证据。手术治疗的晚期并发症可能有：脓胸：常需胸管引流或纤维板剥脱术；食管气管或食管支气管瘘。

七、预后

并发症：食管破裂可能导致败血症、纵隔气肿、纵隔炎、大量胸腔积液、脓胸、皮下气肿，如果破裂口直接扩展到胸膜腔，就会出现液气胸，在成人，更常见于左侧胸腔受累，新

生儿，破裂常累及右侧胸膜腔。破裂后，气体进入纵隔，也可能扩散至邻近器官，导致纵隔脓肿或双重继发感染。其他并发症包括ARDS、纵隔气肿、气胸和胸腔积液。

此病死亡率高，总死亡率约35%，是消化道穿孔中致死率最高的，生存率会因早期诊断及早期手术治疗而明显提高。在发病24小时内手术的病人，有存活率70%～75%，超过24小时手术，存活率降到35%～50%，超过48小时，存活率约为10%。几乎没有未经手术而存活的病例报告。

预后与早期诊断和及时治疗有直接关系，早期诊断可及时采取手术治疗，延误诊断及治疗可使死亡率高达22%～63%。24小时内诊断和手术治疗可有75%的生存率，24小时后，生存率降到约50%，48小时后降低到约10%。

参 考 文 献

1. Eroglu A, Kurkcuoglu C, Karaoglanoglu N, et al. Spontaneous esophageal rupture following severe vomiting in pregnancy. Dis Esophagus, 2002, 15 (3) :242 - 243.
2. Gupta NM. Emergency transhiatal oesophagectomy for instrumental perforation of an obstructed thoracic oesophagus. Br J Surg, 1996, 83:1007 - 1009.
3. Hatzitheofilou C, Kakoyiannis S, Charalambides D, et al. Iatrogenic oesophageal perforations in patients with cancer of the oesophagus. S Afr J Surg, 1993, 31:90 - 93.
4. Holzinger F, Metzger A, Barras JP, et al. Temporary exclusion of the perforated esophagus using a linear vascular stapler: a new surgical treatment. Hepatogastroenterology, 1996, 43:155 - 159.
5. Seki H, Ueda T, Shibata Y. Spontaneous esophageal perforation related to a duodenal ulcer with pyloric stenosis: report of a case. Surg Today, 2001, 31 (12) :1082 - 1086.
6. Wang N, Razzouk AJ, Safavi A, et al. Delayed primary repair of intrathoracic esophageal perforation. Is it safe? J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, 111:114 - 121.
7. Watkinson A, Ellul J, Entwisle K, et al. Plastic - covered metallic endoprostheses in the management of oesophageal perforation in patients with oesophageal carcinoma. Clin Radiol, 1995, 50:304 - 309.
8. Whyte RI, Iannettoni MD, Orringer MB. Intrathoracic esophageal perforation. The merit of primary repair. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995, 109:140 - 144.

第四节 Mallory - Weiss 综合征

戈 烽

马－韦（Mallory - Weiss）综合征的同义词有：贲门食管粘膜撕裂、胃食管撕裂出血、Mallory - Weiss 撕裂、贲门粘膜裂伤综合征。定义：以食管胃接合部粘膜撕裂后（动脉血管）出血为特征的疾病（图）。病因：主要是由于腹压突然增加而导致贲门部粘膜撕裂。有半数的病人早期有剧烈或迁延的呕吐（特别是干呕）、呃逆或咳嗽，引起贲门部粘膜撕裂，继之呕吐鲜血（图）。与此病有关的最主要因素是过量饮酒后呕吐、剧烈咳嗽或癫痫惊厥；当然也有未饮酒的病例。伴有门脉高压者较门脉压正常者，出血要凶猛的多。

发病率：4/10万人，男性多于女性。Mallory－Weiss综合征约占所有上消化道出血的5%。

症状：①上消化道大出血：呕吐鲜血（也可为陈旧或黑色）、便血等；②上腹痛。

体征和检查：食管胃十二指肠镜检查显示贲门粘膜撕裂出血（图）。仅10%为单纯食管粘膜撕裂，绝大多数是正在胃食管接合部或胃近端靠近齿状线处。失血表现：全血细胞计数可能提示血细胞比容降低。水和电解质平衡紊乱。

诊断：在标准上消化道造影中，不能显示马－韦综合征的粘膜病变。内镜显示粘膜撕裂的长度0.5～4cm，内镜也提示：35%的病人有其他引起胃肠道出血潜在病因，如：消化道溃疡、糜烂型胃炎或食管静脉曲张等。

治疗：多数情况下，粘膜撕裂在无特殊治疗下，出血可自行停止，10天左右可治愈。给予制酸剂或H_2受体阻滞剂（特异性阻断胃肠道的组胺受体的药物）。补液以恢复水盐平衡，如果失血量大，应输血以改善循环。如出血不能自止，可注射肾上腺素、垂体加压素。90%～95%出血不能自止的病人，行出血动脉电烧可有效止血。偶有需手术修复的粘膜撕裂伤，常可在内镜（胃镜）下修复（图）。罕见以上治疗失败者，需手术治疗。

预后：复发出血者少见，预后多较好，特别是未饮酒者。复发出血的高危因素是伴有门脉高压者。

并发症：最常见并发症是出血（失血）。如果呕血或便血应立即就诊。

预防：避免过量饮酒。尽早设法缓解呕吐和咳嗽。

参 考 文 献

1. Ganeshram KN, Harrisson P. Two cases of submucosal haematoma of the oesophagus and Mallory－Weiss tear. Int J Clin Pract, 2002, 56 (3) :225－226.
2. Huang SP, Wang HP, Lee YC, et al. Endoscopic hemoclip placement and epinephrine injection for Mallory－Weiss syndrome with active bleeding. Gastrointest Endosc, 2002, 55 (7) :842－346.
3. Kortas DY, Haas LS, Simpson WG, et al. Mallory－Weiss tear: predisposing factors and predictors of a complicated course. Am J Gastroenterol, 2001, 96 (10) :2863－2865.
4. Montes H, Dolfo W, Venezuela M, et al. Coexistence of gastric mucosal prolapse and Mallory Weiss tear. J Gastroenterol Hepatol, 2001, 16 (10) :1172－1174.
5. Yamamoto N, Nakamura M, Tachibana S, et al. Esophageal intramural pseudodiverticulosis with Mallory－Weiss syndrome: report of a case. Surg Today, 2002, 32 (6) :519－522.

第五节 获得性食管－气管瘘

李 力

一、良性气管－食管瘘

（一）历史 气管－食管瘘（TEF）是气管膜部及附近的食管破溃形成病理性交通所致。

在1960年以前，TEF最常见的病因是纵隔肉芽肿性炎症或外伤。后来，常见病因为气管内或气管切开后的气管插管套囊过度充气。治疗该病曾有很多方法。早期曾应用直接修补破损的方法，Braithwait在1961年、Flege在1967年、Thomas在1973年均采用上述方法获得一定成功。在1976年，Grillo等注意到TEF通常伴发病变段气管环的破坏，发明一种Ⅰ期缝合食管瘘口，同时切除坏死气管，原位吻合气管的手术方法，通常通过颈前切口实施手术。

（二）病理生理　TEF通常发生在长期机械通气同时放置鼻胃管的患者，气管套囊将气管膜部和食管前壁挤压在鼻胃管之上，导致该处管壁全层坏死从而形成瘘。在大多数情况下在气管套囊水平的气管壁发生环状损伤。

（三）诊断　如果气管内分泌物出现明显增多并呈唾液性状预示瘘的形成。经口营养的患者可能出现吞咽时呛咳，并在吸痰时出现液体或食物。胃－食管反流的患者可以在吸痰时经瘘口吸出胃液，并伴相应症状。如果气管套囊位于瘘口上方，机械通气经瘘口、食管进入胃可导致胃严重扩张。明确诊断十分简单，拔除气管切开的插管经气管切开口可直接看到瘘孔或经气管内插管行支气管镜检查在支气管内插管后撤时可以很容易地看到瘘口。在有气管插管或气管内插管气管套囊充气时行食管镜检查也可以看到瘘口，瘘口最典型位于食管前壁恰于气管造口下方。通常不需要进行造影检查，在大多数病例中，瘘口均较大。如果行造影检查，水溶性较好的泛影葡胺Gastrografin是首选的造影剂。

（四）治疗方法　首先需确定是否在继续机械通气的情况下进行TEF的修补。瘘的早期修补效果最好，但在辅助呼吸的情况下修补的成功率较低。因此，在条件允许时，尽可能在术前脱机，如不能脱机，需要在机械通气的情况下修补瘘口时，去除鼻胃管在术中行胃造瘘及空肠造瘘是非常重要的，空肠造瘘用于营养，胃造瘘用于引流胃的反流液体。气管切开或气管内插管套囊的压力应保持低水平，从而避免对修补后的瘘口损伤。套囊必须保持在瘘口的位置。术中可以很方便地进行食管转流手术，将食管壁与颈部皮肤行侧－侧吻合。这样几乎可将每天近1升的唾液100%地转流。瘘口愈合后关闭该吻合口也很方便。同时通过胃造瘘管引流和空腔造瘘管营养把食管远端除外。同样的转流和除外技巧也可用于已脱机的患者。很多人认为食管的转流及除外是复杂的手术，但事实上它可以在局麻下进行，非常有效，并且可在局麻下缝合，无远期并发症。

（五）手术修补　很多患者同时出现气管的环状损伤和气管－食管瘘。因此需要行一段气管切除再吻合并分层缝合食管，通常分两层缝合并加入带蒂肌瓣。如果瘘是由于气管切开的插管套囊造成的，通常可通过颈部切口进行手术。如果是气管内插管套囊或对冲性损伤造成，瘘口可能位于胸骨柄下方，需行胸骨上段切开或全胸骨切开。如果瘘口近隆突，右胸切口则是最好的选择。如果瘘口较小，气管损伤小，找到瘘口后可用4－0 Vicryl缝线间断缝合关闭气管缺损，2－0丝线分两层间断缝合食管缺损。可将一条颈部带状肌或肋间肌肌瓣缝合在气管－食管缺损之间，以防止复发。

对于大的或环状的气管破损，先找到并分离瘘口。切除损伤的气管环，用3－0或4－0者Vicryl逢线行Ⅰ期吻合。食管缺损同样分两层缝合，并将一条颈部带状肌或肋间肌肌瓣置于缝线之间。如果术后需行气管切口时，建议尽可能将插管置于吻合口两个气管环以下。如果条件不允许，在需长时间机械通气时可行气管内插管，并将插管置于该位置。注意维持较低的套囊容积。

Montgomery 硅胶气管支架是另外一种常用的外科方法。Montgomery 的 T 管经气管切开口或支气管镜放入，硅胶管则作为经过瘘口的支架。由于不需要使用球囊，因此很有帮助。硅胶管可以堵住瘘口，并提供长时间的姑息性治疗，待患者的情况得到改善，可以耐受手术时再进行上述修补。在有些病例，硅胶 Montgomery T 型支架管可以放置 20 年而无并发症。大量研究证明 TEF 有 7% ~ 10%的复发率及近似的死亡率。少数患者可由于修补部位的狭窄而需行食管扩张。

二、创伤性气管－食管瘘

声门下区域是常见的直接损伤的部位，而隆突上近奇静脉部位或左主支气管内侧是减速伤的常见部位。在颈部，常为直接锐器伤，而在胸部，常为胸廓撞击或车祸，导致胸椎椎体将气管及食管压向胸骨。大部分病例出现食管和气管膜部坏死需要数天时间，因此开始时症状并不会很明确。除非怀疑上述诊断（经常是延后的），TEF 经常被漏诊。内镜检查，无论是气管镜还是食管镜，或采用水溶性造影剂的造影检查均能为诊断提供帮助。颈部 TEF 的修补采取颈部切口，手术方法同前所述：分两层缝合食管，单纯修补气管或环形切除受累气管原位吻合。

胸部 TEF 采用右胸切口，手术技巧同前。为显露方便，可以切断奇静脉。在瘘口修补结束、关闭纵隔胸膜后，可将一条颈前带状肌或肋间肌肌瓣放置在修补部位。视感染或污染情况，也可酌情用大网膜。对大多数食管瘘的患者来讲，应放置引流用的胃造瘘及营养用的空肠造瘘，暂时的食管－皮肤侧侧转流术可以转流近 99%的唾液，从而防止污染。这可以在局麻下很容易地进行。在放置胃造瘘时排外食管远端是非常重要的，尤其在延期愈合或手术失败的患者。对使用呼吸机的慢性瘘患者，最好采用 Montgomery－Silastic T 型管，也有在少数患者用了分支的气管插管。

有少数患者在关闭食管缺损后，发现气管损伤很大不能进行原位吻合。在这些病例中为避免用胸骨部气管造口，可以使用 Montgomery－Silastic T 型管，其中 3 例患者放置在声门之下，2 例因声门已经破坏，所以通过声门放置。有几例患者随访 20 余年，功能维持很好，不需进行其他气管替代治疗。对 Silastic 管的反应很小，肉芽组织增生很少。运用肌瓣修补食管愈合良好。其中 3 例患者的缺损由咽部直到隆突。

在胸部外科学纪事一篇综述中所报道，总共有 59 例胸部钝性创伤后引起 TEF。在这篇综述中总结了对这种创伤的多种治疗方法，综述中追溯最早病例是由 Vinson 在 1936 年报道的。总的死亡率为 15%（61 例中的 9 例），其中大部分是非手术组患者。

三、恶性气管－食管瘘

（一）病因学　恶性气管食管瘘多见于食管癌，瘘可以位于喉以下沿气管直至左主支气管的任何部位。少数情况下，气管原发或继发的恶性肿瘤也可以产生 TEF。对气管或食管肿瘤的放射性治疗可以在肿瘤坏死时继发 TEF。气管食管瘘也可以继发于气管或食管腔内切除术，无论是采用激光或普通切除方法，无论对气管或食管，YAG 激光都是最常用的，不管采用什么技术剔除肿瘤时管壁的坏死均可发生。

（二）治疗　最好的治疗方法是食管的排外及转流，这样可以使症状明显缓解。食管下

端封闭可以用 Rummel 止血带，用肠线结扎经硅胶保护的食管下段，或用食管闭合器闭合。引流用的胃造瘘及营养用空肠造瘘同时完成。转流是将颈部食管 - 皮肤侧侧吻合。

气管内支架也可以采用。最好的是 Montgery 硅胶 T 形支架，它所产生的反应很小，很容易放置，作为姑息性治疗手段对瘘的堵塞效果非常好。泡沫材料（foam）分支支架也用于治疗一小部分恶性或良性瘘患者。

还有许多其他用来治疗该病的技术，例如食管支架（如 Celestin 或 Mouseau - Bourbon 管），可以湮没食管气管瘘。它们可以直接缝合在胃或贲门部位，也可以放置在环咽肌下面缝合固定。

如果患者预期寿命为数个月，则可以考虑经皮下或经胸骨后姑息性的旁路手术，可以用胃、结肠或空肠等其他材料作导管。改道技术的基本原则是：①解除梗阻；②保持食管段的引流，要同时考虑肿瘤上方、下方的食管引流。

（三）结果　恶性肿瘤所致气管 - 食管瘘很少有切除指征，除非是淋巴瘤，它可以放疗并行手术切除，气管 - 食管重建。Cusumano 报道了 34 例中的 25 例患者进行了排外 - 转流手术，作者参与了其中许多手术。食管癌的旁路手术更少。207 例患者的平均生存期为 35 天，如果患者接受了除支持治疗外的其他治疗，则可延长至 50 天。大部分患者死于肺来源的全身感染。在 207 例患者中，29 例接受放疗及食管旁路手术，生存期无明显改善。死亡率为 25%。存活仅 3 个月；两例存活超过一年。Conlan 对近似的一组患者进行治疗，但得出的死亡率为 27%。Conlan 组的平均生存期为 2.2 个月，约 50%的患者因并发症或管移位需再次入院。Conlan 组再次插管的死亡率为 50%。Giradet 及其同事统计了 2 459 例 1960 ~ 1971 年间美国接受插管治疗的晚期癌症患者 25。院内死亡率为 13.9%，仅比姑息性切除的手术死亡率稍低。平均并发症的发生率为 25.4%，平均生存期为 4.2 个月。没有证据说明生活质量得到改善。在我的实践中，没有患者可以重获吞食正常饮食的能力，而此被定为病人得到姑息的基本标准。

胸骨后旁路技术首先在 1975 年为 Orringer 所描述。晚期食管疾病已延误治疗的患者很少有行食管 - 胃切除、结肠代食管手术的指征。Orringer 在 1984 年报道了 37 例接受了此类错误手术的患者，结果如下：25%院内死亡，20%食管瘘，17%远端食管破裂，术后出现并发症的比率为 60%，平均生存期 5.9 个月。仅 25%的患者得到了较好的缓解。食管肿瘤需考虑技术问题。术后的化疗及放疗可能会增大气管瘘的机会。

目前还没有化疗或放疗可以使瘘道愈合的报道。如果食管癌接近气管时，放疗可以加速气管 - 食管瘘的形成。

参 考 文 献

1. Bonavina L, Reitano M, Incarbone R, Cappelletti M. Esophagobronchial fistula after thoracoscopic resection of an epiphrenic diverticulum. Dis Esophagus, 1999, 12 (4) :324 - 325.

2. Chhajed PN, Malouf MA, Glanville AR. Bronchoscopic dilatation in the management of benign (non - transplant) tracheobronchial stenosis. Intern Med J, 2001, 31 (9) :512 - 516.

3. De Backer AI, De Schepper AM, Vaneerdeweg W. Esophagobronchial fistula following redo Nissen fundoplication.

Abdom Imaging, 2000, 25 (2) :116 - 118.

4. Gimenez A, Franquet T, Erasmus JJ, et al. Thoracic complications of esophageal disorders. Radiographics, 2002, No:247 - 258.
5. Ho IK, Guarino DP, Pertsovskiy Y, Cerulli MA. Infliximab treatment of an esophagobronchial fistula in a patient with extensive Crohn's disease of the esophagus. J Clin Gastroenterol, 2002, 34 (4) :488 - 689.
6. Infatolino A, Ter RB. Rupture and perforation of the esophagus. In: The esophagus. 3rd eds. 1999, 595 - 605.
7. Kido T, Nakahara M, Imabun S, Nakao K. Video mediastinoscopic division of a congenital esophagobronchial fistula with esophageal diverticulum by a paraesophageal approach. Dig Surg, 2001, 18 (3) :214 - 215.
8. Klein M, Neubert U, Koop H. Esophagobronchial fistula combined with a peptic esophageal stenosis. Z Gastroenterol, 2000, 38 (10) :841 - 844.
9. Lopez A, Rodri; guez P, Santana N, Freixinet J. Esophagobronchial fistula caused by traction esophageal diverticulum. Eur J Cardiothorac Surg, 2003, 23 (1) :128 - 130.
10. Kawahara H, Imura K, Yagi M, Kubota A. Clinical characteristics of congenital esophageal stenosis distal to associated esophageal atresia. Surgery, 2001, 129 (1) :29 - 38.
11. Miwa K, Mitsuoka M, Tayama K, et al. Successful airway stenting using silicone prosthesis for esophagobronchial fistula. Chest, 2002, 122 (4) :1485 - 1487.
12. Nomori H, Horio H, Imazu Y, Suemasu K. Double stenting for esophageal and tracheobronchial stenoses. Ann Thorac Surg, 2000, 70 (6) :1803 - 1807.
13. Reed WJ, Shannon ED, Aprahamian C. Tracheoesophageal fistula after blunt chest trauma. Ann Thorac Surg, 1995, 59:1251 - 1256.
14. Riker AI, Vigneswaran WT. Management of tracheobronchial strictures and fistulas: a report and review of literature. Int Surg, 2002, 87 (2) :114 - 119.
15. van den Bongard HJ, Boot H, Baas P, Taal BG. The role of parallel stent insertion in patients with esophagorespiratory fistulas. Gastrointest Endosc, 2002, 55 (1) :110 - 115.
16. Vasudevan SA, Kerendi F, Lee H, Ricketts RR. Management of congenital esophageal stenosis. J Pediatr Surg, 2002, 37 (7) :1024 - 1026.
17. Yilmaz E, Akkoclu A, Sevinc C. CT and MRI appearance of a fistula between the right and left main bronchus caused by tracheobronchial tuberculosis. Br J Radiol, 2001, 74 (887) :1056 - 1058.

第六节 食管克罗恩病

戈 烽

一、简介与症状

前肠器官的克罗恩（Crohn）病很罕见，仅有几百例胃十二指肠克罗恩病的报告，食管部位发病的更为有限。在 1950 年，Franklin 和 Taylor 首次报告食管克罗恩病。食管发病率占消化道克罗恩病的 1.8%（成人）和 6.5%（儿童），但有人认为，在儿童中的实际发病率可能要高得多（达 33% ~ 43%），这是由于以往漏诊了一些没有症状或症状很轻的患儿，这些病人多不需手术治疗。

鉴别食管克罗恩病和胃食管反流（GERD）较为困难，典型的 GERD 症状不能与食管克罗恩病的最初主诉鉴别开，除了上腹部或胸痛外，重症患者有进行性吞咽困难，此为最常见症状。其他症状有减重和口腔小溃疡。

食管克罗恩病，常在因食管狭窄而出现吞咽困难或其他并发症时才被发现，绝大多数病人是在先诊断有远端消化道克罗恩病以后，在食管出现症状后发现食管病变，而单纯的食管克罗恩病非常罕见。

二、诊断

食管克罗恩病影像学所见类似于局限性肠炎表现，并伴有小溃疡、粘膜结节或粘膜皱襞消失、管壁僵硬、最终会出现的食管腔狭窄。另有食管胃或食管支气管壁内瘘的报告。

内镜所见：常为非特异性表现，包括：充血、颗粒感、小溃疡、组织松脆、皱襞增厚，晚期病变会有食管狭窄。

组织病理学就像胃肠克罗恩病一样难以诊断，必须与食管癌鉴别，特别是在出现食管狭窄后。少于 25% 的病例出现特征性肉芽肿。其他组织学特征有：慢性炎症、粘膜下纤维化、水肿及其他非特异性表现。

早期病人的诊断特征是：小溃疡和慢性食管炎，鉴别诊断包括：GERD、疱疹性或真菌性食管炎、服用四环素或奎尼丁、贝赫切特（Behcet）病。伴有食管狭窄的病人，鉴别诊断包括：反流性食管炎、食管癌、食管烧伤。

仔细研究病史、放射学、内镜和组织学所见，但仍有部分病人因不能与食管癌鉴别而行手术治疗。

三、治疗

（一）药物　如果食管病变伴有胃十二指肠的克罗恩病，首选药物治疗，浅表病变对激素治疗很敏感，但易于复发，食管病变用 5 - ASA 和免疫抑制剂的罕有报告，但由于胃十二指肠部位的病变，多数食管克罗恩病患者需服用此类药物。H_2 受体阻滞剂、止酸剂、质子泵抑制剂在治疗中的作用尚不明确。

对于伴有食管瘘病例的药物治疗作用尚不明确，绝大多数瘘不能用 5 - ASA、激素和免疫抑制剂治愈，甚至手术的疗效也很有限。目前有人试用抗肿瘤坏死因子治疗伴有瘘的克罗恩病，并有成功避免食管切除术的个例报告。

（二）内镜　在内镜下治疗食管的狭窄段，目前的扩张术或激素注射治疗均有成功报告，但其在治疗克罗恩病的最终作用仍不确定。支架治疗食管克罗恩病已有失败的报告，支架治疗克罗恩病食管瘘，早期疗效尚可，但平均在 18 个月后因瘘复发而需手术治疗。

（三）手术治疗　手术治疗食管克罗恩病的报告多为个例报告，有人复习了 20 例文献病例，约 85% 表现有吞咽困难，60% 钡餐检查可见食管狭窄，4 例食管瘘，13 例行食管切除术，2/13 死亡，5/13 因不能与食管癌鉴别而手术，本组 20 例本人 5 例死于克罗恩病相关并发症。

总之，因相关文献较少，不能确定手术的作用，适应证方面要注意：内镜检查以除外肿瘤；手术可能适用于有症状、高度食管腔梗阻、药物或内镜治疗后复发。

四、食管克罗恩病造成的食管瘘

克罗恩病造成的食管瘘罕有报告，有报道告9例此类病人，其中5例与呼吸道相通（4例支气管、1例气管），2例为食管体部的腔内瘘，2例为食管胃瘘。所有病例均在瘘以前就确诊为食管克罗恩病，5/9行食管切除术，2例死亡。倾向于对食管胃瘘和腔内瘘首选药物治疗，因为其可能发展成迁延慢性病程，而部分病人仅用药物就可以治愈。食管气管瘘的病人最好行食管切除术。

五、总结

1. 需要手术治疗的、严重的食管克罗恩病很罕见。
2. 内镜检查显示食管克罗恩病的发病率比以往认为的要高。
3. 病变位于食管远端者，多数药物治疗满意。
4. 手术治疗可能的适应证为：严重梗阻、顽固的疼痛、瘘或很罕见的出血。
5. 手术方式为食管切除。

参 考 文 献

1. Cosme A, Bujanda L, Arriola JA, et al. Esophageal Crohn's disease with esophagopleural fistula. Endoscopy, 1998, 30 (9) :109.
2. Fefferman DS, Shah SA, Alsahlil M, et al. Successful treatment of refractory esophageal Crohn's disease with infliximab. Dig Dis Sci, 2001, 46 (8) :1733 - 1735.
3. Ginsburg PM, Hanan I, Ehrenpreis ED. Treatment of severe esophageal Crohn's disease with thalidomide. Am J Gastroenterol, 2001, 96 (4) :1305 - 1306.
4. Heller T, James SP, Drachenberg C, ea al. Treatment of severe esophageal Crohn's disease with infliximab. Inflamm Bowel Dis. 1999 Nov; 5 (4) :279 - 282.
5. Ho IK, Guarino DP, Pertsovskiy Y, et al. Infliximab treatment of an esophagobronchial fistula in a patient with extensive Crohn's disease of the esophagus. J Clin Gastroenterol, 2002, 34 (4) :488 - 489.
6. Kato H, Yoshikawa M, Saito T, et al. Congenital bronchoesophageal fistula with Crohn's disease in an adult: report of a case. Surg Today, 2001, 31 (5) :446 - 449.
7. Ohta M, Konno H, Kamiya K, et al. Crohn's disease of the esophagus: report of a case. Surg Today. 2000; 30 (3) :262 - 267.
8. Rajendran N, Haqqani MT, Crumplin MK, et al. Management of stent overgrowth in a patient with Crohn's oesophagitis by argon plasma coagulation. Endoscopy, 2000, 32 (7) :44.
9. Reynolds HL Jr, Stellato TA. Crohn's disease of the foregut. Surg Clin North Am, 2001, 81 (1) :117 - 35.
10. Rudolph I, Goldstein F, DiMarino AJ. Crohn's disease of the esophagus: Three cases and a literature review. Can J Gastroenterol, 2001, 15 (2) :117 - 122.
11. Tobin JM, Sinha B, Ramani P, et al. Upper gastrointestinal mucosal disease in pediatric Crohn disease and ulcerative colitis: a blinded, controlled study. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2001, 32 (4) :443 - 448.

第三篇 肺外科

第一章 肺 癌

戈 烽 Ming Liu 曹智理

仅在100多年前，肺癌还是罕见疾病，当时全世界仅报告约200例，且难以在患者存活期内确诊，临床只能根据典型症状和听诊器来诊断，但也有痰和胸腔积液细胞学诊断的报告。当时尚不能细致分类和治疗此类疾病。

虽然早在1895年发现了伦琴（射）线（roentgen ray，X线），但直到1920年才被用于胸部检查，1930年临床应用了硬支气管镜，分别于1910年和1912年首次尝试全肺切除和肺叶切除术，均失败。早期肺手术的死亡率高达20%，无效手术（探查术）率高达40%。直到1959年采用纵隔镜以后，手术切除率才提高到95%，并发症和死亡率也显著降低，当然，这与术前诊断、手术技术、麻醉管理、术后护理等方面的进步也有很大关系。

1928年在伦敦召开的首次肺癌讨论会具有重要意义，标志着现代临床诊治肺癌的开始。此后，分别于40年代和50年代，放疗和化疗被正式引入肺癌的治疗方案，标志着肺癌综合治疗的开始。肺癌治疗的主要进步见表3-1-1。

随着工业经济的发展，肺癌的发病率逐年提高，在多数发达国家中，肺癌的发病率虽有逐年下降趋势，但仍为男性肿瘤的首位，女性肿瘤的第2或第3位。

在美国，肺癌有以下几个特点：死亡率是所有癌症死因的第1位（包括男性和女性）；仅12%~15%的肺癌病人可接受现代治疗方案；超过90%的肺癌患者是可以预防的。在进入新千年之际，国内外关于肺癌领域的治疗原则是：

1. 诊断必须先于治疗　有很多获得组织学诊断的方法，如：支气管镜、纵隔镜、胸腔镜等，但有时仍不能确诊，而临床和放射学证据支持恶性疾病，此时就必须行探查术以确诊。对于这类病人，必须仔细胸内探查、在肺切除术之前尽最大可能获得组织学诊断。PET检查有助于区分病变的性质，但也会有假阳性（主要见于活跃性结核）和假阴性（主要见于不太活跃的恶性肿瘤）可能。

2. 手术仍是最有效的治疗方法　虽然这一信念也许不会在晚期病人身上得到证实，但临床医师必须提出病人不适合手术的证据。病人的全身情况应可以耐受手术，应根据病人的具体情况来考虑是否做手术，考虑手术要基于：①治疗性切除或延长生存期的机会有多少；

②手术的费用与术后疗效的价值比；③围手术期的并发症和死亡率；④其他。

表 3-1-1 肺癌治疗的重大进步

时 间	贡 献	医 师
1921 (1912)	肺叶切除术	Davies
1927	肺转移癌切除术	Georg Divis
1929	Ⅰ期肺叶切除术	Brunn
1931	解剖肺门的肺叶切除术	Churchill
	左全肺切除术	Evart Graham
1933	肺门分离法左全肺切除	Reinhoff
	Ⅰ期左全肺切除	Archibald
	右全肺切除	Overholt
1939	肺段切除术	Churchill & Belsey
1946 (1950)	根治性全肺切除	Allison PR
1947	胸壁+肺切除术	Coleman
1952	袖式肺叶切除术	Price Thomas
1954	肺动脉重建术	Allison
1956	肺上沟瘤切除术	Shardack & Macallum
1959	肺癌扩大切除术概念	Chamberlain
1962	现代肺癌组织学分类	Kreyberg

注：具体时间常有出入，主要是手术日期与公布日期的差别

3. 减少围手术期并发症和死亡率　临床医师知道，每一名病人在接受手术之前，都必须接受术前检查，以评估其是否耐受手术。这些检查通常包括：临床物理检查、肺通气功能、血液检查等，对于边缘病人，应采用肺灌注扫描以更准确评估肺功能，或采用耐力试验和冠状动脉造影来评估心脏功能，术后并发症和死亡率与肺切除的范围和病人的年龄有关：①肺叶切除的围手术期并发症约3%或稍高，70岁以上的手术病人可达5%；②全肺切除总的围手术期并发症为6%～7%，高龄手术者也在10%以下。

4. 依据分期选择治疗方案　除术前常规检查外，更重要的是术前分期，有人将肺癌的分期检查分为：胸内分期和胸外分期两部分。另外，临床上可以见到这样的情况：肺内发现其他良性或不相关结节影，常被误诊为 T_4 或 M_1，此时PET或VATS检查会有一些帮助。

对于临床可疑纵隔受累的病例，如：声嘶、上腔静脉压迫、胸片示膈肌麻痹等，均应做胸部CT检查，明确纵隔增宽或淋巴结肿大，如无此表现，多数医师同意开胸手术。如果有争议，应行纵隔镜检查主动脉弓和弓下区域。一般认为，ⅠA、ⅠB、ⅡA、ⅡB肺癌适合手术治疗，偶有晚期的病例也可手术。

5. 术前分期的不确定性　在切除术中，医师可以更准确的了解肿瘤范围，做最后的胸内分期，以决定是否切除肿瘤，术中活检应尽可能包括所有的病灶，如肿大的淋巴结、脏胸

膜结节、壁胸膜结节、肺内结节和原发灶，原则是：术中发现的异常，术后均应有病理诊断。

术前临床分期（cTNM）的准确性低于50%，术前分为非 N_2 期的病人，术后有25%被诊为 N_2。术后分期并不总是等于或高于术前分期，也有一些术后分期低于术前的病例，这就意味着可能有一些病人术前分期错误地过高，使得病人应做手术而未做手术。

第一节 肺癌流行病学

WHO（世界卫生组织）调查了28个工业国家，发现从1960年到1980年，肺癌致死率在女性中增加了76%，在男性中，增加了135%。在西方国家，肺癌在荷兰发病率最高，为117.4/10万人；瑞典的发病率最低，为35/10万人。在美国，肺癌是继前列腺癌（男性）和乳腺癌（女性）之后的最常见人体恶性肿瘤，占所有癌症的15%，且占所有癌症死亡率的30%。

在我国：1998年报告死亡率为20.07/10万（校正死亡率为25.88/10万）。支气管肺癌是全人群和城市人群的第1位死因、农村人群的第3位死因，城市人群的死亡率显著高于农村人群，1998年城市人群的报告死亡率是农村人群的2.14倍。自1991年以来，支气管肺癌的死亡率上升幅度较大，8年间上升了38.7%，平均每年上升4.8%。从1996年开始，支气管肺癌已上升为中国人群肿瘤的第1位死因。

一、组织学类型与分期的流行病学

主要的肺癌病理类型被分为小细胞肺癌和非小细胞肺癌两大类。在美国，近年来肺癌发病率相对稳定，鳞癌发病率有所下降，神经内分泌癌占了20%～25%。美国在1996年的调查中，各型原发性肺癌的比例见表3－1－2。

表3－1－2 各型原发性肺癌的比例

组织学类型	所占比例	Ⅰ期	Ⅱ期	Ⅲ期	Ⅳ期	不能分期
腺癌	40%	20%	4%	24%	37%	16%
鳞癌	27%	21%	4%	27%	22%	26%
小细胞癌*	19%					
大细胞癌**	8%	12%	3%	26%	36%	23%
支气管肺泡细胞癌	4%	48%	5%	10%	12%	25%
腺鳞癌	2%	30%	9%	25%	23%	14%
类癌	1%					

* 小细胞癌患者在首诊时，26%为局限型，其余为弥漫型；** 有人认为大细胞癌是神经内分泌肿瘤，但也有人认为大细胞癌更贴近腺癌

二、社会人口统计特征

肺癌发病率在不同的社会人群中存在某些差异，较为突出的有以下几点：

1. 吸烟 吸烟人群的肺癌发生率明显高于非吸烟人群，在美国，90%的肺癌死亡者与吸烟有关。

2. 性别 男性发病率明显高于女性（美国，67.2/10 万比 41.2/10 万）。

3. 年龄 在美国，发病高峰年龄在 75～79 岁，为 357/10 万人，而在 50～54 年龄组，发病率为 58.2/10 万。

4. 种族 黑人较白人发病率高（101.3/10 万人比 64.3/10 万人），而白人与黑人女性的发病率接近，美国亚裔发病率明显低于平均水平。

社会人口统计结果也提示出以上因素影响到生存期，总体 5 年存活率是 15.6%，以下因素影响 5 年生存率：

1. 性别 女性高于男性（18.3%比 13.8%）。

2. 年龄 45 岁以下为 22.8%，65 岁以上为 13.7%。

3. 种族 黑人为 12.2%，白人为 16.1%，种族的差异与早期诊断水平、治疗的积极性等有关。

三、肺癌的高危因素

（一）吸烟 Adler（1912 年）是最先探索吸烟与肺癌相关性者，1922 年，Hampeln 发现持续吸烟和吸入灰尘，可刺激支气管上皮诱发癌症。1924 年，Moller 用焦油涂在兔背部，发现其肺癌的发生率略有增加。目前认为吸烟是肺癌的最基本高危因素（图 3－1－1），据估计，全世界 1/3 的吸烟者在中国。至少 85%的肺癌患者有吸烟史，鳞癌和小细胞癌很少发生在无烟草接触者身上，吸烟者患肺癌的危险性随以下因素增加：①吸烟量大；②开始吸烟的年龄小；③吸入的程度深；④烟草的焦油、尼古丁含量高；⑤有无过滤嘴，无过滤嘴香烟较有过滤嘴香烟有更高的危险性。在美国，约 15%的肺癌患者没有烟草接触史，这些人多患腺癌。

烟草接触史也包括所谓的吸“二手烟”，其也会增加肺癌的发生率，吸烟者的妻子发生肺癌是非吸烟者妻子的 1.3 倍。不吸烟而患肺癌者，有 1/3 是与吸烟者生活在一起者。

烟草中有超过 3 000 种化学物质，多链芳香烃类化合物（如：苯并芘）有很强的致癌活性。烟草中主要的致癌成分如下：多环芳香胺（苯并芘、二苯蒽）、氧苯肿类、N－亚硝胺(NNK)、芳香胺、杂环芳香胺、醛、其他有机化合物、无机化合物（肼），这些化合物作用于人体组织（特别是肺组织）内的某些特殊的酶，产生细胞分子结构（如 DNA）的突变，可能有 K－ras 的突变。

预防：戒烟是惟一有效的预防手段。戒烟后，患肺癌的危险性也下降；戒烟 10 年后，患肺癌的危险性是未戒烟者的 50%。但是，无论戒烟多久，其患病危险性也不能达到从不吸烟者的水平。尽管目前在全世界范围鼓励戒烟，有超过 300 种以上的戒烟方法，但收效甚微。美国仅在近 10 年来，每年减少 0.5%的吸烟者，而在第三世界国家，吸烟人数在不断增加。

（二）职业和环境接触　估计有高达15%的肺癌患者有环境和职业接触史，有足够证据证实以下9种工业成分增加肺癌的发生率：铝制品的副产品、砷（见于炼铜）、石棉、bis-chloromethyl ether（BCME，见于纺织物或工业燃料）、铬化合物（见于焊接的弧光或镀铬）、焦炭炉（见于炼铁或炼钢）、芥子气（已被停止生产）、含镍的杂质（见于镍提炼厂）、氯乙烯（见于氯乙烯生产过程中）。

长期接触铍、镉、硅、福尔马林等物质也会增加肺癌的发病率，另外，空气污染，特别是工业废气都是肺癌的高危因素。

（三）放射　铀和氟石矿工接触惰性气体氡气、衰变的铀副产品等，较其他人的肺癌发生率明显要高，目前认为接触电离辐射的人员不会增加肺癌的发生。

（四）内在因素　家族、遗传和先天性因素以及免疫功能降低，代谢、内分泌功能失调等也可能是肺癌的高危因素。

四、肺癌的预防

1. 化学预防　Sporn在1976年首次提出化学预防的概念，“化学预防指：采用特殊的自然或人造化学制剂，逆转、抑制或预防致癌过程发展成侵袭性癌（图3-1-1）。”有希望的化学预防药物有：

（1）COX-2抑制剂

（2）姜黄素。

（3）DFMO复合物（α-二氟基鸟氨酸）。

（4）金合欢醇转移酶抑制剂。

（5）黄酮类（金雀异黄素）。

（6）fluasterone。

（7）布洛芬。

（8）Indole-3-carbinal。

（9）番茄红素（胡萝卜素生物合成的中间物）。

（10）PEITC（苯乙基异硫氰酸盐）。

（11）植物一萜类。

（12）柠檬烯。

（13）紫苏乙醇。

（14）多芬化合物（茶、EGCG，茶精）。

（15）视黄醛（CD437、抗-AP-1视黄醛）。

（16）S-烯丙基-1-半胱氨酸。

（17）熊二醇（ursodiol）。

（18）维生素D_3类。

癌症的化学预防是近年来快速发展起来的一个领域，以往从治疗的角度认为，早期诊断技术是减少死亡率的关键。对于肺癌，早期诊断包括：对高危人群要行影像学和痰细胞学检查，但是尽管取得了早期发现、手术和放、化疗方面的进步，总体死亡率并未改善。基于生物学研究基础、采用临床化学介入的化学预防，正在尝试阻断致癌因素的发展，其原则包

括：癌变区概念和多步骤致癌理论。

癌变区的概念是指呼吸道暴露于致癌物下，导致弥漫性上皮损伤，而损伤部位中的某一区域在发展过程中成为高危组织，逐步发生基因改变、癌前病变和恶性病变。

多步骤致癌理论指：基因遗传型和显型的交替，成阶梯式聚集，如果阻止其中的一步或几个步骤就可以防止发展成恶性。一些关于头颈部癌的研究已经出色地描述了这一理论，目前的焦点是口腔的癌前病变（粘膜白斑和粘膜红斑）。

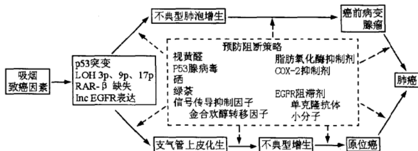


图 3－1－1 肺癌预防策略

2. α－生育酚 α－生育酚（或称维生素 E）也被认为是抗氧化剂，维生素 E 有抑制正常平滑肌细胞生长的作用，并在恶性肿瘤的体外试验中有抗增生作用。最近的流行病学数据显示：其与肺癌的关系不如 β－胡萝卜素那样明确。它在化学预防肺癌中的作用尚不明确，仍需更多的实验来证实。就目前有限的研究显示，维生素 E 可能对其他癌症有预防作用。

3. 类胡萝卜素 β－胡萝卜素是临床研究最为深入的一种类胡萝卜素，其存在于多种水果和蔬菜中，它具有抗氧化剂活性和刺激免疫功能，最初的流行病学数据显示：肺癌患者缺乏 β－胡萝卜素，动物模型证实 β－胡萝卜素可预防肿瘤。但是，补充药物剂量的 β－胡萝卜素的临床试验却得到非预期的结果。令人吃惊的是，服用 β－胡萝卜素者较对照组，其肺癌发病率增加了两倍。有一些文章解释了这一现象，但真正的原因还不清楚。其中一种理论假设是：在高氧化应激状态下，如在吸烟者的肺部组织内，β－胡萝卜素会表现为促氧化作用。由于在随机试验中增加肺癌的发病率（和死亡率），所有在吸烟者中的 β－胡萝卜素临床试验均已被禁止。

4. 环氧化酶（COX）抑制剂 COX－1（细胞色素 C 氧化酶亚型 I）和 COX－2 参与花生四烯酸转化成前列腺素的过程。COX－1 的生理功能包括血小板血栓素的生成、胃的细胞保护及肾血管扩张。COX－2 在炎症反应过程中起一定作用，炎症反应过程是致癌因素之一。统计学资料显示：服用阿司匹林者，肺癌的发病率较低，目前分离出的两种 COX（COX－1 和 COX－2）有相似的酶活性，有超过 60％的同源氨基酸。最近研究证实：正常支气管上皮细胞、Ⅰ型和Ⅱ型肺泡细胞、平滑肌细胞、血管内皮细胞、单核细胞都有 COX－2 的表达，实际上，腺癌 COX－2 的表达更高，小细胞癌和鳞癌仅有部分人表达 COX－2，部分癌前病变 COX－2 的表达也偏高。在肺癌的前体细胞中也测到 COX－2 蛋白表达。选择 COX－2 阻滞剂作为呼吸道肿瘤的化学抑制药物，相信在不久的将来会得到更多的结果。

5. 绿茶 绿茶是非常明确的化学预防剂，在全世界，茶叶是除水以外最广泛的消费饮料。它分为黑茶（78%）、绿茶（20%）和乌龙茶（2%），西方国家消费最多的是黑茶，而亚洲国家的绿茶消费较多。不像绿茶，黑茶是经过发酵的，有一种假说认为：日本人的吸烟率很高，但肺癌的发病率低，是因为绿茶的消费量大。

绿茶含有被称为多酚的抗氧化剂，1/3 到 1/2 的绿茶由儿茶素和黄酮醇组成，儿茶素的主要原始成分是表儿茶素、表儿茶素 - 3 - 没食子酸、表没食子儿茶精、表没食子儿茶精 - 3 - 没食子酸（EGCG），一杯绿茶中含有 300 ~ 400mg 的多酚。

绿茶的作用机制已在动物身上进行了试验，一项研究显示：紫外线照射小鼠并同时给予 EGCG，可明显降低皮肤肿瘤的发生。这可能是绿茶本身的抗氧化活性或增强其他的抗氧化酶活性。EGCG 作用机制的体外试验提示：细胞膜受体的阻断导致抑制癌生长的 P450 酶催化活性。目前认为，绿茶多酚对于包括肺癌在内的几种肿瘤，可阻断亚硝胺和抑制致癌物活性，从而抑制癌的生长。EGCG 和其他绿茶多酚还可阻断 PC - 9 细胞（一个人体肺癌细胞系）生长，其抑制作用与剂量有关。其作用是抑制细胞增殖，而不是细胞毒性，据认为，EGCG 是抑制细胞增生周期的 G_2/M 期。

6. 脂肪加氧酶抑制剂 类花生酸类物质（花生四烯酸的衍生物）被认为在肿瘤的发生、发展和转移过程中起到一定的作用。动物癌细胞试验显示：脂肪加氧酶抑制剂对肺癌有一定的化学预防作用，其显示脂肪加氧酶的代谢，如：白三烯和羟基二十碳四烯酸（HETE）与肺癌的生长有关，人类肺癌细胞系的研究显示：5 - 脂肪加氧酶被内源性生长因子 GRP（gastrin releasing peptide）和 IGF（insulin - like growth factor）刺激后，生成 5 - 羟二十碳四烯酸（5 - HETE），5 - HETE 刺激癌细胞生长，如果用脂肪加氧酶抑制剂处理这些细胞，会抑制其增生。进一步研究，在肺癌组织中发现 5 - 脂肪加氧酶 mRNA，A/J 纯系鼠的试验显示：脂肪加氧酶抑制剂明显抑制 NNK - 诱导的肿瘤。脂肪加氧酶抑制剂虽已有临床试用，但目前尚未见到针对肺癌的临床应用。

7. 视黄醛与肺癌 视黄醛作为化学预防剂已被广泛研究，1913 年，维生素 A 作为基础营养物质被第一个发现，1925 年发现维生素 A 的缺乏会引起上皮组织学改变，从那时起就发现维生素 A 的缺乏引起支气管上皮化生，并增加肺癌的发生率。维生素 A 以成型（视黄醇和视黄醛）和半成型（β - 胡萝卜素和视黄醇的代谢前体）的形式存在。

视黄醛可自然存在，也可人工合成，其对正常细胞的生长、分化和凋亡的控制非常重要。在早期，视黄醛可抑制或逆转呼吸道、口腔、食管、膀胱、皮肤、乳腺、前列腺上皮和肝组织的癌变。1987 年发现核视黄醛受体，并认为其介入了视黄醛的生物作用。其类似于激素家族，包括维生素 D 和甲状腺素受体，目前已分离出 6 种视黄醛受体，这些受体以异二聚体或同型二聚体形式存在，但仅有二聚体形式才有活性。

8. 硒 硒是谷胱甘肽过氧化酶（一种氧化酶）的组成部分，早在 20 世纪 60 年代，硒就被认为是人体基础微量元素的一种。1969 年，Shamberger 和 Frost 首次提出硒在预防癌症方面的作用，此后，进一步的研究证实了硒在代谢和癌预防方面的作用。流行病学数据显示：硒摄入量与肺癌发病率成反相关，美国的一项研究显示：外周环境的高硒含量可明显降低各类癌症的死亡率。动物试验显示：高剂量的硒化合物可阻止或延迟癌变过程。

虽然高剂量的硒有很大的毒性，特别是对肝脏的毒性，但是，有限的动物试验显示：人

造果汁硒复合物是一种有效的化学预防剂。硒抗肿瘤的作用机制有以下假说：改变了致癌原的代谢、组织氧化性损伤，另外，硒作为谷胱甘肽过氧化酶的组成部分，参与内分泌和免疫系统，硒的细胞毒性代谢产物、阻止蛋白合成、阻止酶的激活及刺激细胞凋亡。

最近的研究显示：补给充分的硒元素，可有效降低癌症的发生，特别是皮肤的基底细胞癌和鳞癌。但大组随机、双盲研究显示：皮肤癌的发病率并未降低，但其他部位癌症的发病率却显著降低，包括：肺癌、前列腺癌和结肠癌。

参 考 文 献

1. Alberg AJ, Samet JM. Epidemiology of lung cancer. Chest, 2003, 123 (1 Suppl) :21 – 49.
2. Boughton B. Large screening trial launched by NCI. Lancet Oncol, 2002, 3 (11) :647.
3. Harpole DH Jr, Healey EA, DeCamp MM Jr, et al. Chest wall invasive non – small cell lung cancer: patterns of failure and implications for a revised staging system. Ann Surg Oncol, 1996, 3:261 – 269.
4. Luo S, Liu X, Mu S, et al. Asbestos related diseases from environmental exposure to crocidolite in Da – yao, China. I. Review of exposure and epidemiological data. Occup Environ Med, 2003, 60 (1) :35 – 42.
5. Mountain CF. New prognostic factors in lung cancer. Chest, 1995, 108:246 – 54.
6. Riquet M, Foucault C, Souilamas F. Lung cancer with pleural dissemination: why not operation? Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1750.
7. Tastepe AI, Kurul IC, Demircan S. Long – term survival following bronchotomy for polypoid bronchial carcinoid tumours. European Journal of Cardio – thoracic Surgery, 1998, 14:575 – 577.
8. Tyczynski JE, Bray F, Parkin DM. Lung cancer in Europe in 2000: epidemiology, prevention, and early detection. Lancet Oncol, 2003, 4 (1) :45 – 55.

第二节 肺癌的分子生物学

肺癌起源的生物学行为基于以下两个理论：癌化：外在或内在的因素，所有呼吸道上皮都处于发展成癌的危险中；多步骤瘤变：肿瘤通过多次基因改变的积累，导致显型改变和癌。

发展中的化学预防策略需要对肿瘤发生过程的理解和能够反映高危状态及治疗效果的生物标记（表 3 – 1 – 3）。以下列出未可能成为化学预防中生物学的标志：

1．核视黄醛受体RAR – β。
2．肿瘤抑制基因p53。
3．原癌基因 EGFR、cyclin D1。
4．遗传标志　染色体损伤产生的微核、染色体的多体性、染色体缺失（3p、5q、9p、11q、13q、17p）。

表 3-1-3 目前发现的肺癌主要分子和细胞学异常

交替出现的原癌基因表达和生长因子表达及其受体
GRP/BN 及其受体、IGF、EGFR、HER2/neu、HGF 及其受体 MET
RAS 突变（特别是 KRAS）
MYC 扩增和解管表达（deregulated expression）
BCL-2 表达异常
MDM2 过度表达
cyclin D1 表达
肿瘤抑制基因和其他生长调节基因功能丧失
p53
RB
$p16^{INK}$、$p19^{ARF}$
FHIT
PTEN
RAR-β
多位点等位基因缺失 TSGs（1p13、1p36、3p14-cen、3p21.3-22、3p25-26、4p15.1-15.3、4q25-26、4q33-34、5q21-22、6p21.3、6q25、8p21-22、9p21、11p13、13q14、17p13.1、18q21.1、22q13-qter）
超甲基化增强作用导致的某些基因表达缺失（p16INK4、DAPK、ECAD、MGMT、GSTP1）
与肿瘤生长有关的肿瘤相关血管基因的活性（VEGF 表达）
端粒末端转移酶活性的表达（hTERT 和 hTR）及细胞不死亡
Fas 配体（FasL）的表达导致宿主免疫防御的损伤
破坏肿瘤细胞抗原性的过程，最终导致其逃过宿主的免疫系统

第三节 病理基础

肺上皮组织起源于：内胚层的覆盖单层柱状细胞的外突，该单层柱状细胞分化为肺的上皮及分泌细胞，因此肺癌可显示不同的细胞类型及在不同部位可表现为不同亚型。这提示组织病理分型是无益的，因为内、外因素可导致细胞类型间的相互转化。

一、分类

恶性肿瘤（cancer）是一个笼统的名词，指所有恶性的肿瘤类型。支气管肺的恶性肿瘤绝大多数是上皮来源，被定义为癌（carcinoma）。虽然 cancer 和 carcinoma 常被视为同义词，但严格意义上讲，这是不正确的，应该尽力避免。

良性和恶性上皮肿瘤或多或少地表现出一定程度的组织学特征模式（图 3-1-2），常被称为类器官性（organoid），但有时其他肿瘤也可能具有相似的这些特征，例如：黑色素瘤、软组织腺泡状肉瘤和上皮样肉瘤，它们不是上皮来源，但有时在组织学上与上皮来源肿瘤难以鉴别。

目前，上皮（或上皮类肿瘤）的定义是基于组织细胞学表达特征性的细胞支架中间丝（如：细胞角蛋白）和细胞间桥小体相关分子（如：desmoplakins）。

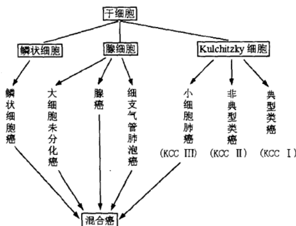


图 3-1-2 干细胞肺癌假说

世界卫生组织（WHO）在 1967 年首次对肺肿瘤进行统一的分类，1982 年出版了 WHO 的第二次分类，与首次分类的变化不大，最近一次分类于 1999 年修订。需要注意的是，许多肿瘤的组织学表现并不是单一的，比如腺癌可能表现有鳞癌灶，鳞癌有灶性的腺泡分化。一些典型的腺癌或肺泡细胞癌，免疫染色可能显示神经内分泌成分。

（一）根据组织病理学分类（WHO，1999） 组织学分类在此介绍改良的 WHO 分类法（表 3-1-4），虽然 WHO 分类是基于光镜指标，但在恰当的情况下（如大细胞神经内分泌癌），辅助检查结果（如：组化、免疫组化、电镜等）也考虑在内。

（二）根据组织学来源分出神经内分泌肿瘤 肺神经内分泌肿瘤的分类复杂且易搞混，在很长一段时间，只认识类癌和小细胞癌这两种类型，直到 1972，Arrigoni 等提出支气管类癌分为典型和不典型两个亚型，后者有更多的恶性组织学特征和临床行为。从那时起一些研究已证实不典型类癌（AC）作为独立亚型的重要性，虽然 Arrigoni 等并未特别提出三级分类法，但许多病理学家采用了不典型类癌的概念，提出肺神经内分泌肿瘤分为三类，即：典型类癌（TC）、不典型类癌（AC）和小细胞癌（SCC）。

近 20 年来，有许多不同的肺内神经内分泌肿瘤被认识出来，并且不能归于上述三类之中，故认为其应有更多的类型，因此增补了一些亚型（表 3-1-5）。术语的混杂和组织病理的不一致性，使病理学家们难以找到标准的分类，特别是对那些恶性较高的类型。

最近，美国国立癌症研究所的一项肺神经内分泌瘤的研究显示，根据组织分化的高低，把神经内分泌肿瘤分在传统的 TC 和 SCC 之间（表 3-1-5）。由于很多病理学家采用 Arrigoni 发展成的三级分类标准，AC 的词义包括了多种肿瘤。

传统的三级组织学分类系统，可扩展成包括大细胞神经内分泌癌的四级分类(表3-1-5)。在形态学上，以前把多数 TC 和 SCC 之间的肺神经内分泌肿瘤归为 AC，然而，这些肿瘤特性很不一致，难以归在同一类型，复习有关 AC 的图谱文献，常可看到类型不同的肿瘤被归在此类中，虽然四级分类法已被提出，但其应用有限。就实用性而言，肺神经内分泌肿

表 3-1-4 WHO（1999）肺部肿瘤组织学分类

上皮类肿瘤

- 癌前病变
  - 鳞状上皮不典型增生
    - 原位癌
  - 不典型腺瘤样增生
  - 弥漫性特发性肺神经内分泌细胞不典型增生
- 恶性
  - 鳞癌
    - 乳头状
    - 透明细胞
    - 小细胞
    - 基底细胞
  - 小细胞癌
    - 混杂小细胞癌
  - 腺癌
    - 腺泡
    - 乳头状
    - 支气管肺泡癌
      - 无粘蛋白
      - 有粘蛋白
      - 以上两种混合型或不确定型
  - 有粘液的实体腺癌
  - 亚型混合的腺癌
  - 其他类型
      - 分化好的胎儿腺癌
      - 粘液（“胶质”）腺癌
      - 粘液囊腺癌
      - 印戒腺癌
      - 透明细胞腺癌
  - 大细胞癌
    - 大细胞神经内分泌癌
      - 混杂大细胞神经内分泌癌
    - 基底细胞癌
    - 淋巴上皮瘤样癌
    - 透明细胞癌
    - 肉瘤表现的大细胞癌
  - 腺鳞癌
  - 多形性、肉瘤样或有肉瘤成分的癌
    - 有梭形和/或巨细胞成分的癌
      - 多形性癌
      - 梭形细胞癌
      - 巨细胞癌
    - 癌肉瘤
    - 肺胚细胞瘤（肺母细胞瘤）
    - 其他
  - 类癌
    - 典型类癌
    - 不典型类癌
  - 涎腺型癌
    - 粘液表皮样癌
    - 腺样囊性癌
    - 其他
  - 不能分类癌

表3-1-5 肺神经内分泌病变名词

肺神经内分泌病变的类型	其他名词
微小神经内分泌病变	
神经内分泌体	
光镜下常见的神经内分泌肿瘤	**常见原发神经内分泌瘤**
典型类癌（TC）	成熟类癌
不典型类癌（AC）	或 Kulchitsky 细胞癌Ⅰ型
大细胞神经内分泌癌（LCNEC）	恶性类癌
LCNEC（经免疫组化或电镜证实）	或分化好的神经内分泌癌 Kulchitsky 细胞癌Ⅱ型，
可能是难以分类的癌	类癌样周围型小细胞癌
LCNEC（无法经特殊检查）	中间细胞型非小细胞神经内分泌癌
小细胞肺癌	
单纯小细胞肺癌	有神经内分泌特征的癌
小细胞/大细胞混合癌	小细胞未分化癌
混杂小细胞癌	小细胞神经内分泌癌、Kulchitsky 细胞癌Ⅲ型、燕麦细胞癌、小细胞型神经内分泌癌
有神经内分泌特征的非小细胞癌（NSCC-NE）	**不典型内分泌肿瘤**
（腺癌、鳞癌或大细胞癌等，在光镜下无神经内分泌特征，但免疫组化或超微结构可发现这些特征）	大细胞神经内分泌肿瘤 难以分类的神经内分泌分化的癌
少见的原发神经内分泌肿瘤	
Amphicrine Neoplasms	
有灶性神经内分泌分化的母细胞瘤	
原发神经上皮的肿瘤	
有 Anemone 特征的神经内分泌癌	
原发肺副神经节瘤	

瘤可简单分为小细胞癌和非小细胞神经内分泌癌，后者包括：类癌、不典型类癌、（分化好的神经内分泌癌）、大细胞神经内分泌癌等。

（三）根据临床特征分类　根据肺癌的生物学特性及治疗、预后的不同分为小细胞肺癌（约占20%，来源于神经内分泌细胞）和非小细胞肺癌（约占80%，来源于上皮组织）。

1．小细胞癌（SCC）　是一类高度恶性的肿瘤，亦与吸烟关系密切，只有1%左右见于不吸烟者。SCC占所有肺癌的20%～25%，每年在美国有近34 000新病例，基于其临床行为和对化疗的反应，宜将其与非小细胞癌区分开，SCC患者的中位年龄是60岁（在32～79岁），男性常见，但女性所占比例正在增加。

现普遍认为它起源于沿支气管分布的神经内分泌细胞，部分肿瘤分泌多肽及表现其他神经内分泌特性。一般认为有以下特征：70%～80%起源于段以上支气管上皮（中心型）（[illegible]、[illegible]、[illegible]），早期在支气管粘膜下面生长，后沿支气管壁延伸，经常有广泛扩散；以周围型小结节影为表现的极罕见；超微特征是有神经分泌型颗粒；即使广泛骨转移也少见高血钙。

SCC的临床表现极差，常广泛转移、不适于手术治疗，由于其许多特殊的临床表现、独特的病理特征和对化疗敏感等，故认为它是一种独立的临床病理疾病。

（1）病理特征 在过去几十年间，SCC的组织学分类有了实质性进展，国际肺癌协会最新提出的SCC分为三个亚型：①小细胞癌（SCC）；②小细胞/大细胞癌混合型（细胞类型从典型的小细胞癌到大细胞癌）；③混杂型小细胞癌（典型的小细胞癌混杂有鳞状细胞癌或腺癌）。

在显微镜下，大多为燕麦细胞型，肿瘤细胞群集成片或成团（[illegible]、[illegible]），SCC由小的圆形到纺锤形肿瘤细胞组成，只有极少量细胞质（[illegible]），一些肿瘤细胞类似淋巴细胞，但体积约为淋巴细胞的两倍。细小颗粒状核染色体，且无核仁或核仁不明显。核变形明显，总会见到大片坏死区，有丝分裂率较高，常见血管壁外周的苏木精血管着色，即Azzopardi征。在病理切片上，小细胞肺癌常有挤压假象。电子显微镜下可观察到神经内分泌颗粒。

其他组织学类型有中间细胞型及混合细胞型。混合细胞型是最少见的亚型，仅占SCC的1%~3%，多数含有鳞状上皮细胞癌。鳞癌或腺癌的成分含量不同，但常占肿瘤整体的5%或更少，SCC也可伴有梭状细胞癌和巨细胞癌。

小细胞/大细胞（SC/LC）混合型癌组织学定义为混有小细胞和大细胞的肿瘤，虽然，最初的报告认为发生的比例是12%~14%，最近的研究提示这一亚型仅占SCC的4%~5%，早期的研究显示SC/LC混合型的预后较单纯的SCC要差，但最近的研究显示预后较好。

（2）超微结构、免疫组化和流式细胞计数 多种抗体可用于SCC的免疫组化染色，包括：一系列的神经内分泌、激素和其他标志，最有价值的神经内分泌标志是嗜铬粒蛋白A（chromogranin A）、突触素和Leu-7，由于NSE着色率在非小细胞肺癌高达60%，所以，NSE对神经内分泌分化细胞不是特异性的。很多单克隆抗体成为SCC的标志物，其已被分为SCC的抗原“簇”，它们包括：神经细胞粘附分子（NCAM），这些抗体并不是甲醛固定、石蜡包埋组织切片的SCC特异性标记。

在SCC中，胞质致密核颗粒罕见，且较小（100~130 nm），有时位于小的细胞突触内，而在10%~35%的病例中无致密核颗粒。

SCC的DNA分析显示：85%病例的非整倍体比例高，但非整倍体与预后无关，在肺神经内分泌细胞中，SCLC高核/胞质比例的程度与预后显著相关，肺神经内分泌肿瘤中，核仁含量高也提示预后差。

（3）鉴别诊断 病理医师在报告肺活检标本时，遇到肺癌诊断的主要问题就是要明确肿瘤是SCC，还是非小细胞肺癌（NSCC）。这些肿瘤的主要差别不能依赖单一的指标，如细胞大小或核仁，还要考虑诸多的其他特征，包括：细胞核与胞质的比例、胞核染色体、核仁、核型、细胞形态（纺锤形与多角形）和苏木精血管染色。形态学上区分SCC和NSCC可能会有困难，专业的肺癌病理医师仍有5%~7%的病例难以区分是SCC，还是NSCC。

淋巴浸润，不论是由于小淋巴细胞淋巴瘤，还是慢性炎症，根据它们的分散生长形式区别于SCC的上皮聚集型和核形态，都能与SCC鉴别开。另外，免疫组化中的角蛋白和淋巴标志，如：常见的白细胞抗原等，也会很有帮助。

（4）治疗和预后 未治疗的局限期和弥漫期SCC病人的中位存活期分别为3和1.5个月，化疗结合胸部放疗，局限期和弥漫期病人的中位存活期分别改善为10~16个月和6~11个月。

2．非小细胞癌

(1) 鳞癌　鳞状细胞癌或称表皮样癌，简称鳞癌，并包括梭状细胞癌、基底细胞癌(⊞)等亚型。一般认为肺鳞癌是经由支气管粘膜鳞状上皮异型化生发展而来，大多位于肺部中央较大的气管附近（⊞）。

大体上常为灰白色略硬的肿块（⊞），肿瘤较大时可产生中心空洞（⊞），未受侵犯的肺组织可见肺气肿等与吸烟有关的变化。

在显微镜下，鳞癌细胞常群集成片或成团（⊞）。分化良好的鳞癌在组织学上与正常鳞状上皮相近（⊞、⊞），有角化及细胞间桥等结构（⊞）。随分化的减低，鳞癌会在不同程度上失去鳞状上皮特征（⊞、⊞）。在靠近鳞癌的支气管粘膜，有时可以观察到鳞状上皮异型化生、不典型增生及原位癌等前期病变。

特点：鳞癌占支气管肺癌的 30% ~ 40%，甚至高达 50%。男性多见，与吸烟有关，但在非吸烟者中，鳞癌并不罕见。

1) 2/3 为中心型（发生在段以上支气管），较少为周围型（发生在段以下支气管）（⊞、⊞）。有些鳞癌表现为广泛的中央坏死，形成空洞，有时肉眼或影像学上难以与肺脓肿鉴别（⊞、⊞）。

2) 发生过程　中心型鳞癌的发生过程是反复慢性损害、感染致化生→增生→不典型增生→原位癌；周围型鳞癌可能与陈旧性瘢痕或细支气管扩张的腔壁有关。

3) 生长方式　肿瘤通过支气管壁浸润到肺实质或纵隔软组织内，也可直接扩散或转移到局部淋巴结。

4) 分泌功能　类甲状旁腺物质（在无骨转移时表现出高钙血症），分化很差的鳞癌可分泌促肾上腺皮质激素。

5) 一般认为　镜下角化成分越多，肿瘤的分化程度越高，恶性程度越低（⊞）；分化差、恶性程度高的鳞癌，有时仍可见细胞间桥和角化不良的细胞（⊞）。

6) 生化和免疫组化检查显示　鳞癌有复层和单层上皮的细胞角化多肽的宽带特征（⊞）。电镜下，多数鳞癌表现为波纹状强力微丝束。

(2) 腺癌　肺腺癌有两类，即起源于支气管粘膜的普通腺癌与可能是起源于末梢支气管或肺泡壁的支气管肺泡癌。肺腺癌这一名称常专指前者。支气管肺泡癌在大体表现、组织学及流行病学等方面均有明显异于普通腺癌的特征。以下对两类肺癌分别予以讨论。

与肺鳞癌不同，肺腺癌与吸烟无关，男、女发病几率相近，发病年龄较轻。近年来肺腺癌的发病率有所增加，综合文献报告，肺腺癌占所有肺癌的 25% ~ 45%，之所以数字差别较大，可能是对于腺癌的认识不同或不同人群的发病率不同所致。

肺腺癌大体上多位于肺外周，分界较清（⊞），仅 20% 为中心型（⊞），一般不与支气管相连（⊞），通常是单发。其大小可由直径小于 1cm 到累及全肺。肺腺癌切面上一般呈灰白色，有的略呈分叶状，有的有中心瘢痕，少数肺腺癌有纤维硬化区，而其所在部位又与肺内纤维化有关，被称之为瘢痕癌（⊞）。腺癌如果分泌粘液较多，其切面上可有明显的光泽。肿瘤累及胸膜时可形成胸膜皱缩（⊞）及造成胸膜渗出。

组织学上，肺腺癌若分化良好，可形成明显的管状、腺泡状或乳突状结构（⊞、⊞、

▦），有的腺癌产生大量的粘液。分化较差的腺癌，细胞可生长呈实性，腺性结构较少，甚至缺如（▦、▦）。但即便是实性腺癌，仍不难发现细胞内粘液。肺腺癌细胞常较大，有显著的核仁。粘液染色及PAS染色常有助于肺腺癌的诊断（▦）。

免疫组化检查：腺癌对上皮样细胞角蛋白和desmoplakins抗体起反应（▦、▦）。对神经内分泌标志抗体起反应的腺癌细胞并不少见，另偶可见到对复层上皮类细胞角蛋白抗体起反应，尚不清楚为什么会出现这些表现。针对肿瘤发生类糖蛋白的免疫染色，如：CEA、44-3A6、B72.3、A-80和其他，在鉴别肺腺癌和间皮瘤方面有非常重要的作用，前者可为阳性，而间皮瘤为阴性。此两者也可用细胞角蛋白等的检查来鉴别。

（3）肺腺鳞癌　如果以光学显微镜的诊断为标准，肺腺鳞癌占肺癌的0.4%～4.0%，在组织学诊断方面，腺鳞癌的诊断要求，肿瘤组织不仅需要有鳞癌和腺癌特征，还需考虑到两种成分的含量，WHO的定义是：每一种成分（腺癌和鳞癌）必须超过10%（▦）。其大体标本与大细胞癌和腺癌难以区分，并镜下可见灶性未分化（大细胞）癌。

肺腺鳞癌的典型临床特征：①以周围型多见；②鳞癌和腺癌特征共存；③更倾向于早期转移；④预后较差。

（4）支气管肺泡癌　也被称为细支气管肺泡细胞癌（BAC），此类肿瘤可被视为腺癌的亚型，因为其与腺癌有类似的腺样分化，然而，BAC是另一组在许多临床与病理特征上完全不同于腺癌的肿瘤。其组织学类似南非绵羊中的一种感染性疾病Jagziekte，但人类支气管肺泡癌尚未发现与感染有关。

其发病率因对定义的理解不同而有很大差别，如果是很狭义的定义，可以说发病率很低，占不到所有肺癌的5%，男女几率相近。

大体：它在肺部外周形成单个（▦）、但通常是多个结节。肿瘤结节可融合成片，呈现与肺炎相似的实变（▦）。结节的大小因人而异，分泌粘液的肿瘤其切面上可呈粘性灰色半透明状。几乎均为与支气管无关的周围型肿物，但体积较大的肿瘤可能累及并穿破、侵入支气管。

光镜：肺泡细胞癌的典型表现为：肺实质结构中肿瘤细胞沿看似正常的或轻度增厚的肺泡间隔生长，细胞为柱状或立方状，可形成突出于肺泡腔的乳突（▦）。肿瘤细胞多含粘液（▦）。大多数支气管肺泡癌分化良好，保持有肺泡壁框架（▦）。在一些非常典型的病例中，可以见到大体病灶外的镜下瘤灶，混有少量的正常肺泡。基质可多可少，瘢痕不是此类肿瘤的特征性表现，此与普通肺腺癌不同。

电子显微镜观察提示该肿瘤含有不同来源的细胞、包括支气管粘液分泌细胞、Clara细胞甚至第二型肺泡细胞。肺泡细胞癌在光镜及电镜下还有许多非典型表现，以往所谓的“肺腺瘤病”，现在多认为是瘤性增生。

其影像学及临床表现可分为早期局限性（▦）和晚期弥漫性（▦）两种表现，后者手术指征不强，前者预后较后者佳。

（5）大细胞神经内分泌癌　以往也被称为大细胞癌，占肺癌的10%～20%。关于神经内分泌癌的分类仍有争论，因此使用“大细胞神经内分泌癌”一词，可能是在明确大细胞癌的临床意义之前最好的命名。但也有人认为：大细胞肺癌可能是分化极度不良的肺鳞癌和肺

腺癌，其起源难以从组织学上确定。一部分含有细胞内粘液。有些则有多核巨细胞，称为巨细胞癌；有的有透明细胞，成为透明细胞癌；还有一些含纺锤状细胞，称为纺锤细胞癌。

特征：①周围型多见；②扩散快、预后差。

临床特征：大细胞神经内分泌癌（LCNEC）病人的中位年龄是 64 岁（35～75 岁），绝大多数病人吸烟，且多超过 50 包/年的吸烟史，异位激素分泌不常见，甚至未见到过相关报告。

病理特征：LCNEC 可以是中心型，也可为周围型，平均大小是 3.0 cm，常为圆形、结节样包块，剖面呈红色，伴有坏死、色素。

LCNEC 无鳞癌、腺癌及小细胞癌特征，它常有以下组织学特征（[illegible]、[illegible]、[illegible]）：①常有神经内分泌肿瘤的光镜特征，如：类器官性、栅栏状排列、小梁或花环状生长模式；②肿瘤细胞体积较大，多边形，大细胞核、胞质丰富、低细胞核/细胞比（N/C），粗大的或小泡状核染色体，常见核仁；③高有丝分裂率（＞10/10 HPF），常见坏死；④免疫组化或电镜可见神经内分泌特征。

如果组织标本不能用做特殊检查以证实诊断，可将光镜下有 LCNEC 表现的肿瘤诊断为“大细胞癌，可能是 LCNEC”。LCNEC 也可能混有其他组织类型的肺癌。

超微结构：与不典型类癌相比，LCNEC 的致密颗粒较少，它常呈局部灶性或小块状分布。LCNEC 也会表现出提示腺样分化的胞质层状结构，或类似鳞状上皮分化的细胞连接。LCNEC 的免疫组化染色：NSE（100%）、嗜铬粒蛋白（80%）、亮氨酸－7（40%）、突触素（40%）、铃蟾肽（40%）、CEA（100%）和角蛋白（100%）。免疫组化常呈灶性染色，非整倍体见于 75%的 LCNEC。

LCNEC 的治疗和预后：LCNEC 是一种侵袭性恶性肿瘤，其预后近乎和 SCC 一样差，因此，LCNEC 患者也较 AC 为差，大多数病人广泛转移，发展迅速，生存期在 16 个月左右。部分 LCNEC 患者，特别是Ⅰ、Ⅱ期患者，预后会好一些。

由于这类肿瘤较罕见，几乎没有机构可以收集到足够的病历，以做出明确的治疗方案，所以目前尚无有效的治疗措施，除非了解更多的 LCNEC 的生物及临床行为、化疗的反应等，应尽可能手术切除肿瘤，化疗对部分晚期病人有效，因此术后辅助化疗应该有益。

正在获得的证据显示 SCC 的化疗方案可能对 NSCC－NE 有效，而有神经内分泌标志表达的肿瘤预后较差，区分 LCNEC 和 LCC－NE 的意义仍有待明确。

鉴别诊断：必须与不典型类癌、小细胞癌、大细胞癌和有神经内分泌分化的大细胞癌（LCC－NE）鉴别，有丝分裂计数是鉴别 AC 和 LCNEC 最重要的指标之一，区分 LCNEC 和 SCC 需要考虑多项组织学特征，而不是某单项指标。

大细胞癌可以分成光镜、免疫组化和/或电镜下有神经内分泌特征的大细胞癌（LCNEC）、光镜或特殊检查下无神经内分泌特征的大细胞癌以及特殊检查下有神经内分泌特征的大细胞癌（LCC－NE）。

有关 LCNEC 临床病理的进一步分型有待更大组病例的分析，期望这可以进一步明确 LCNEC 较 AC、大细胞癌、有神经内分泌分化的大细胞癌（LCC－NE）和 SCC 之间，生存期及对治疗的反应的不同。

（6）类癌　肺类癌有以下几个明显特征：①胞质内含有神经分泌颗粒；②也可分为中心型和周围型两类，以中心型多见，周围型仅占 16%～40%，其余均位于中心。中心型类癌

主体常位于支气管腔内，呈肉样、光滑、息肉样包块突入管腔，坏死或广泛的出血是AC的特征。周围型类癌位于胸膜下肺实质内，常与支气管在解剖上不相关；③典型类癌转移率不及10%，而非典型肺癌转移率达70%。

1）病理特征

A）分型　类癌发生与支气管粘膜上皮的嗜银细胞（Kultchitsky细胞），以往的分型是：Kultchitsky Ⅰ为典型类癌，Kultchitsky Ⅱ为不典型类癌，Kultchitsky Ⅲ为小细胞癌。

典型类癌：平均发病年龄45岁。多为中心型，20%位于主支气管（■），60%位于叶、段支气管，20%位于肺周边。仅10%～15%有淋巴结转移。

不典型类癌：约占所有类癌的10%。平均年龄55岁，50%位于肺周边（■），50%～70%有远处或淋巴结转移，与小细胞肺癌很难鉴别，无吸烟史，化疗不敏感。

黑色素细胞类癌：Cebelin在1980年首报，它是一种罕见的色素沉着的类癌，需与肺黑色素瘤鉴别。

嗜酸细胞类癌：是典型类癌的一种亚型，瘤组织由典型类癌特征的细胞混有不等量的大嗜酸细胞组成，需与真正的嗜酸细胞鉴别。

微小瘤和多发性周围型类癌。

B）病理学表现　支气管类癌起源于神经内分泌细胞，与肠道类癌相近，生长缓慢，经常有局部浸润，偶尔发生转移。绝大多数位于主支气管，通常形成突出于支气管腔内的球形或手指状肿物，中心型类癌要比周围型大，平均直径3.1 cm（0.5～10 cm），周围型平均2.4 cm（0.5～6 cm）。AC比TC大，平均直径3.6 cm，而TC为2.3 cm。覆盖类癌的支气管粘膜通常是完整的。少数类癌沿支气管壁生长而不形成明显的腔内肿物。

在显微镜下，类癌细胞可群集成团或成条，细胞集落之间只有纤细的纤维组织分割（■、■）。类癌细胞大多为圆形，较小而且一致（■），核分裂象极少见。很少一部分类癌在细胞形状、大小及细胞核上表现多形性，它们在行为上相应更具有侵犯性。TC可能有时有局部的细胞多形性，但无坏死和有丝分裂（表3-1-6）。AC的坏死常较小，坏死区夹杂在瘤细胞集内，少见坏死融合成大片。

表3-1-6　典型和非典型类癌的鉴别特征

组织学或临床特征	典型类癌（TC）	非典型类癌（AC）
组织类型：类器官、小梁和梭状细胞	特征性改变	特征性改变
有丝分裂	无或少见	增加，达10/10高倍野
坏死	无	有，常为灶性或点状
细胞核的多形性和深着色	常无，或不足以诊断AC	常有
诊断时区域淋巴结转移	5%～15%	40%～48%
诊断时远处转移	罕见	20%
5年无瘤生存	100%	69%
10年无瘤生存	87%	52%

TC和AC共同的组织学特征为类器官性生长、细胞特征均匀一致，胞质很少，胞核有细小颗粒状染色体（表3-1-6）。

不典型类癌在以下几个方面不同于典型类癌：①有丝分裂增加，每1~2个高倍野可见一个有丝分裂（或5~10有丝分裂/10高倍野）；②胞核呈多形性、着色深，且核-质比例异常；③细胞较多的区域组织形态不规则；④肿瘤有坏死。

C）超微结构、免疫组化和流式细胞计数　用电子显微镜可观察到类癌细胞所含的神经内分泌颗粒。TC有大量致密核仁颗粒，其形状和大小变化很大。嗜酸细胞类癌有很多胞浆内线粒体和致密核仁颗粒，AC的核仁颗粒较TC少，且颗粒要稍小一些，大小较一致。

用免疫组织化学染色则可以显示类癌所合成的肽类，如：5-羟色胺、降钙素等。在不同类型的神经内分泌肿瘤中，对神经内分泌和激素标志的免疫组化染色，以TC的百分比、分布和强度最高，嗜铬粒蛋白是鉴别神经内分泌细胞最有效的免疫组化标志，其次是突触素和亮氨酸7。TC和AC均可见非整倍体，其所见比例是TC为5%~32%、AC是16%~79%。

非整倍体在AC要比在TC中多得多，它提示预后差，然而，所有的非整倍体类癌的生物行为都不是侵袭性的，一项研究表明，非整倍体类癌的病人中，58%生存到5年。

2）鉴别诊断　鉴别诊断主要是针对病理组织学方面（表3-1-6）。在小的、受挤压的活检标本中，很难鉴别TC和AC（有时甚至是SCC），因此，在做经支气管活检时要仔细保护活检组织，虽然梭状细胞型是AC和SCC的最常见类型，但由于TC也有类似表现，故其并不作为恶性的标准。

鉴别梭状细胞类癌与其他肺神经内分泌肿瘤，如：梭状细胞形的平滑肌瘤（平滑肌瘤、平滑肌肉瘤）、化感器瘤、梭状细胞癌等，要区分这些肿瘤与类癌，需认清类器官型、细小粒状核染色体以及神经内分泌标志的免疫组化染色阳性或电镜（EM）下见到致密的核仁颗粒。

3）临床特征　类癌是神经内分泌细胞的低度恶性肿瘤，占所有肺部肿瘤的1%~2%，分为典型（TC）和非典型类癌（AC），后者有更高的恶性组织学和临床表现。

类癌不活跃的特性表现在：51%的病人在发现时无症状，最常见的肺部表现是18%有咯血、17%有阻塞性肺炎、2%的病人有呼吸困难。类癌常见的几种瘤伴综合征有：类癌综合征、库欣综合征和肢端肥大症，男女发病率相等，平均年龄55岁，最高发病年龄高达82岁，在儿童，支气管类癌是最常见的肺部肿瘤。

4）治疗与预后　手术治疗支气管类癌是首选的治疗方法，TC病人预后非常好，很少因肿瘤致死，因5%~20%的TC有区域淋巴结转移，故发现转移灶不能作为TC和AC的鉴别指标。较TC而言，AC瘤体较大，转移率高，存活期明显缩短（表3-1-6）。多数文献报告的死亡率近30%（27%~47%）。

类癌的预后与以下几个临床和病理的表现有关，如：没有手术切除、晚期、瘤体大（>3cm）、淋巴结转移、血管侵犯、非典型与典型类癌组织学表现、支气管腔内与腔外播散、非整倍体、DNA合成期和核DNA的含量等。

（7）涎腺类肿瘤　涎腺类肿瘤起源于支气管粘膜下腺体，几乎均发生在气管和主支气管。注意与其他气管内肿瘤的鉴别诊断，其中包括：支气管癌、淋巴瘤、类癌、乳头状瘤病、血管瘤、错构瘤、软骨瘤、平滑肌瘤、颗粒细胞肌母细胞瘤、神经纤维瘤等。呼吸道涎

腺类肿瘤分为腺样囊性癌和粘液表皮样癌两型。

腺样囊性癌：以往被称为圆柱瘤，占呼吸道腺体肿瘤的80%。源于支气管腺体及其导管，故好发在大气管，以气管最为常见，有以下特点：①是气管第二位常见的原发性恶性肿瘤（占20%～40%，鳞癌最常见，占50%）；②好发年龄：40～50岁，男女发病率相等；③临床表现：咳嗽、咳痰、发热、喘鸣、胸痛等，50%患者有咯血；④罕见远处转移（偶见局部淋巴结转移，胸腔内播散罕见）；⑤生长特点：常位于气管的中1/3处，为腔内肿物，但向腔外扩散；⑥常因局部浸润而在切除术后局部复发。

大体：肿瘤可形成突出于支气管腔形状不一的肿块，易侵犯支气管壁及沿支气管粘膜下生长，形成驼峰状隆起，沿气管的扩展有时可延伸很远。

镜下：肿瘤形成筛状腺管结构，部分可为实性，囊腔内可有粘液样或嗜酸性物质（■），肿瘤常有神经周围侵犯。

影像学：为中心型肿物，气管腔内结节或包块，管腔狭窄，有10%～15%为周围型肺阴影，CT和MRI有助于了解病变累及的长度及纵隔侵犯的深度。

粘液表皮样癌：呼吸道粘液表皮样癌起源于气管支气管树的外分泌管的储备细胞，被定义为涎腺类肿瘤。男性稍多见，可见于各年龄组，年龄30岁以下者极少见浸润。

大体：多位于主支气管或段支气管水平，其直径可在几毫米到6cm。肿瘤多为息肉状，呈灰白色或浅棕色，肿瘤切面上可见实性和含粘液的囊性区。高度恶性者局部浸润表现明显。

镜下：肿瘤由数量不等的粘液分泌细胞、鳞状细胞及中间细胞组成，根据分化程度又大致分为高度恶性与低度恶性两类（■）。

症状：咳嗽、发热、反复肺部感染、肺不张、咯血。

影像学：为中心性，多位于支气管内，很少见于气管。瘤体边界清晰，可见并发的肺不张或肺炎。实性结节是最常见的影像学表现。

预后：低度恶性者预后好，高度恶性者预后仍好于其他支气管肺癌。

二、Pancoast瘤

Pancoast瘤也被称为肺上沟瘤（图3－1－3）。虽然是Edwin Hare首次描述，但在1924年，美国费城的放射科医师Henry Khanrath Pancoast详细描述了一例肺上沟肿瘤，1932年Pancoast再次准确定义此病，故此后以其名字命名。Pancoast瘤引起的一组症状被称为Pancoast综合征。

Pancoast瘤约占所有支气管肺癌的3%，其最常见的细胞类型是鳞癌，占50%～60%，较少见的细胞类型是腺癌和大细胞癌，分别约占20%和10%，小细胞癌罕见引起Pancoast综合征，仅占1%～2%。

胸片常难以发现，有时仅表现为肺尖部帽形模糊影，似胸膜增厚（占55%）（■），故发现单侧或不对称的肺尖帽形阴影，如果超过5ml，应仔细进一步检查，以除外肺上沟瘤。另一个重要影像特征是第一肋骨破坏，要仔细对照两侧肋骨像，避免漏诊。如果胸片显示肩下垂，则提示臂丛受侵。

其他特殊影像学检查：脊柱前凸位：如果病变隐在锁骨后，脊柱前凸位可更好地显露病

变（图3-1-4）。肋骨像：如果后前位胸像不能很好地显露肋骨破坏，肋骨像可能会有所帮助。骨扫描：偶需骨扫描显示骨骼受侵犯位。

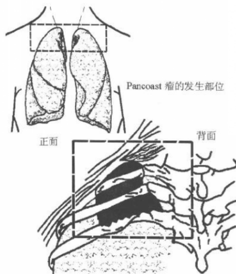


图3-1-3　Pancoast 瘤的部位

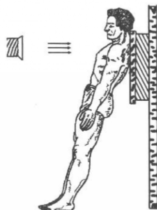


图3-1-4　脊柱前凸位投照法

CT 和 MRI：可明确肿瘤累及范围和邻近结构侵犯，由于 MRI 可多角度显示血管、神经和骨结构，故较 CT 更清晰显示肿瘤范围，更有利于确定手术切除的适应证（、）。

Pancoast 瘤常难以在术前得到病理诊断，由于是周围型肺癌，支气管镜活检难以获得组织学标本，经皮穿刺活检是最小创伤的诊断方法，但有 10%的气胸发生率。另外，局部侵犯的深度、淋巴结分期等也是预后的重要因素，纵隔镜有助于发现纵隔转移病灶，N_0 的 Pancoast 瘤预后好于有淋巴结转移的病人。

治疗方法：目前，Pancoast 瘤的标准治疗是整块切除术后加放疗，无手术禁忌证的具体指标，但推荐以下不宜切除的标准：

1．N_2 淋巴结转移。

2．广泛的椎体侵犯、侵犯食管或气管。

3．远处转移。

4．肿瘤侵犯大血管（锁骨下动、静脉）、上腔静脉压迫综合征。

5．膈神经、喉返神经麻痹、广泛的臂丛受侵。

手术方法：肺上沟瘤的切除方式多采用整块扩大切除术，包括：上三根肋骨、部分胸椎、肋间神经、臂丛下干、星状神经节、部分背交感神经链、病变肺叶等。

术后 30 天内的死亡率是 3%～5%，手术引起的总死亡率是 13%，术后主要死因是肺和感染并发症，通常需手术切除 C8～T3 脊神经和部分交干链、星状神经节等，术后会引起术侧上肢精细活动受限，如：写字、针线活等。成功切除术后的 5 年生存期 20%～30%。

对术后放疗病人的随诊显示：对于 T3 N_0 或 N_1 分期的 Pancoast 瘤，切除术后放疗是最佳治疗方法，而不能手术切除的病人，放疗是重要的姑息治疗手段，但很少有长期存活者（5 年生存率为 6%）。

三、肺异位 ACTH 瘤

垂体以外的肿瘤组织分泌过量有生物活性的 ACTH，使肾上腺皮质增生并分泌过量皮质激素，由此引起的库欣综合征称为异位 ACTH 综合征（图 3-1-5）。据文献报道，美国库欣综合征的发病率在 13/百万，其中近 70%是库欣病，15%是异位 ACTH 综合征，15%是原发性肾上腺肿瘤。北京协和医院统计病例中，异位 ACTH 综合征占 10%。引起异位 ACTH 综合征的最常见的原因是肺癌，尤其是小细胞肺癌，约占 50%，胸腺癌占 10%，支气管腺癌及类癌占 5%，其他如神经源性肿瘤、胰腺癌及甲状腺癌等亦可引起异位 ACTH 综合征（图）。

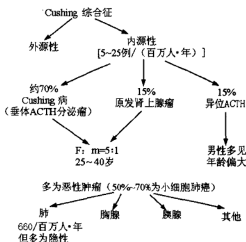


图 3-1-5　库欣综合征的分类及病因

（一）异位 ACTH 肿瘤的分类及特点　异位分泌 ACTH 的肿瘤据临床表现可分显性和隐性两种：

1. 显性肿瘤　瘤体大，恶性程度高，病情发展快，自然病程仅数周至数月。肿瘤易发现，但常无典型的库欣综合征临床表现。

2. 隐性肿瘤　瘤体小，恶性程度低，发展慢，难以发现，常常有典型的库欣综合征临床表现，因而难以与垂体性库欣病鉴别。

（二）临床表现　异位 ACTH 综合征中如原发肿瘤（小细胞肺癌）恶性程度高，病程进展快，常于典型的库欣综合征出现之前即死亡，而肿瘤本身征象明显，如畏食、消瘦、贫血等。恶性程度较低的肿瘤，其临床表现与库欣综合征相似，易造成误诊。突出的临床表现是高血压、低血钾、碱中毒、水肿、色素沉着及肌肉萎缩无力等。

（三）实验室及辅助检查

1. 24 小时尿的 17-OHCS（17-羟皮质类激素）腺癌者明显增高。

2. 血清 ACTH 测定　ACTH 水平很高。

3. 电解质测定　低血钾，碱中毒。

4. 大剂量地塞米松（如 2mg，q6h）抑制试验　不被抑制（支气管类癌除外）。

5. CRH 兴奋试验，血 ACTH 及血 F 不受影响。

6. 某些人出现癌胚抗原（CEA），降钙素，5-羟色胺，5-羟吲哚乙酸（HIAAI）升高。

7. 胸部 X 线、CT 及 MRI 检查，可发现肿瘤阴影。

（四）治疗

1. 如果被确诊为肺未分化小细胞癌，病人在经过放疗、化疗后症状会得到改善。

2. 在外科手术治疗上有争议 有人认为异位ACTH肿瘤中，只有良性肿瘤（如胸腺瘤、支气管类癌及嗜铬细胞瘤）才能通过手术治愈。而恶性肿瘤，因有严重的皮质激素增多及肿瘤转移，对于在确诊时已有转移的患者采用化疗。而有的人则认为手术切除异位ACTH肿瘤可达到很好效果。体积小，恶性程度低，发展慢的肿瘤手术切除可获痊愈。即使局部有淋巴转移，这些淋巴结，加局部放疗，疗效仍良好。如果肿瘤较大，和周围粘连紧密，也应将原发肿瘤尽量切除，术后加局部放疗，可获得库欣综合征的缓解，延长病人寿命。如果肿瘤已无法切除或已有远处转移或高度怀疑异位ACTH综合征，但找不到ACTH分泌瘤，则应考虑作肾上腺切除术，以缓解严重威胁病人生命的高皮质激素血症。

3. 药物控制高皮质激素血症 可选择氨基导眠能、酮康唑、甲砒酮单用或合用。如出现肾上腺皮质功能不足，可加用糖皮质激素替代治疗。无效病例加用小剂量口服P-DDD（1~3g/d）。

（五）预后 恶性肿瘤的预后取决于早发现及肿瘤是否完整切除，良性肿瘤早期切除效果良好。

参 考 文 献

1. Beadsmoore CJ, Screaton NJ. Classification, staging and prognosis of lung cancer. Eur J Radiol. 2003 Jan; 45 (1) :8-17.
2. Cataluna JJ, Perpina M, Greses JV, et al. Cell type accuracy of bronchial biopsy specimens in primary lung cancer. Chest, 1996, 109:1199-1203.
3. Dardick I, Christensen H, Stratis M. Immunoelectron microscopy for chromogranin A in small cell neuroendocrine carcinoma of lung. Ultrastructural Pathology, 1996, 20:361-368.
4. Horton KM, Fishman EK. Cushing syndrome due to a pulmonary carcinoid tumor: Multimodality imaging and diagnosis. J Comput Assist Tomogr, 1998, 22:804-806.
5. Musi M, Carbone RG, Bertocchi C. Bronchial carcinoid tumours: a study on clinicopathological features and role of octreotide scintigraphy. Lung cancer, 1998, 22:97-102.
6. Rusch VW, Klimstra DS, Venkatraman ES. Molecular markers help characterize neuroendocrine lung tumors. Ann Thorac Surg, 1996, 62:798-810.
7. Barnes JB, Johnson SB, Dahiya RS, et al. Concomitant weekly cisplatin and thoracic radiotherapy for Pancoast tumors of the lung: pilot experience of the San Antonio Cancer Institute. Am J Clin Oncol, 2002, 25 (1) :90-92.
8. Bilsky MH, Vitaz TW, Boland PJ, et al. Surgical treatment of superior sulcus tumors with spinal and brachial plexus involvement. J Neurosurg, 2002, 97:301-309.
9. Martinod E, D'Audiffret A, Thomas P, et al. Management of superior sulcus tumors: experience with 139 cases treated by surgical resection. Ann Thorac Surg, 2002, 73 (5) :1534-9; discussion 1539-1540.
10. Ohta Y, Toda A, Ohta N, et al. An atypical lung carcinoid tumor resected after induction therapy with involvement of the superior sulcus region: report of a case. Surg Today, 2002, 32 (7) :632-634.
11. Schiller JH, Kim K, Hutson P, et al. Phase II study of topotecan in patients with extensive-stage small-cell carcinoma of the lung: an Eastern Cooperative Oncology Group trial. J Clin Oncol, 1996, 14:2345-2352.
12. Wright CD, Mathisen DJ. Superior sulcus tumors. Curr Treat Options Oncol, 2001, 2 (1) :43-49.
13. Wright CD, Menard MT, Wain JC, et al. Induction chemoradiation compared with induction radiation for lung can-

cer involving the superior sulcus. Ann Thorac Surg, 2002, 73 (5) :1541 - 1544.

第四节 肺癌的分期

1946年，Denoix依据临床、外科病理和随诊情况，提出了最初的肺癌分期，分期的最初目的之一是：区分可以手术和不能手术切除的病例，而现代分期目的较为全面。肺癌分期对于病人的临床治疗非常重要，每个被诊断为肺癌的病人，均应基于病史、体检、实验室检查、影像学和有创检查手段来分期，切除术后，最终获得组织学的病理分期。

目前采用的非小细胞肺癌的临床分期体系是美国抗癌协会（AJCC）和国际抗癌联盟（UICC）在1997年同时公布的，以作为更特异性的临床病例分组，四个分期基于以下所述的TNM分期，并可根据所述病变范围变化与否，维持分期或再分期（表3-1-7）。

表3-1-7 肺癌的T分期

原发肿瘤 (T)	
T_X	不能确定原发瘤 在支气管分泌物或冲洗液中找到瘤细胞，胸片或支气管镜下未见肿瘤
T_0	无任何原发瘤的依据
T_1（图3-1-6）	肿瘤最大直径≤3cm 被肺或脏层胸膜所包绕 叶支气管未受侵（即未侵及主支气管）*
T_2（图3-1-7）	肿瘤的大小或扩散范围有以下任何一项特征： 瘤体最大直径>3cm 累及主支气管，但距隆突≥2cm 脏层胸膜受侵 肿瘤扩散到肺门引起肺不张或阻塞性肺炎，但并未累及全肺
T_3（图3-1-8）	无论肿瘤大小，只要直接侵犯以下任一部位： 胸壁（肋骨、包括上沟瘤）、横膈、壁层胸膜（纵隔胸膜）、壁层心包等 侵及主支气管距隆突<2cm，但未及隆突 由其引起全肺的肺不张、阻塞性肺炎
T_4	无论肿瘤大小，只要侵犯以下任一部位： 纵隔或心脏、大血管、气管、食管、椎体（图3-1-10）、气管隆突 或肿瘤伴有恶性胸腔积液、心包积液**（图3-1-9） 或肿瘤的卫星灶局限在原发肺叶内（图3-1-11）
Tis	原位癌

*少见的任何大小的浅表肿瘤，其侵犯程度局限在支气管壁，但可能累及主支气管近端，也被定义为T_1期；**多数与肺癌有关的胸腔积液是由于肿瘤所致，然而，也有病人经胸腔积液的多次细胞病理学检查未发现肿瘤。这些病例，积液不是血性，且不是渗出液。有这些因素及临床判断提示积液与肿瘤无关时，积液的条件应被排除在分期因素之外，而根据病情分为T_1、T_2或T_3期。心包积液的分期也根据相同原则

复杂的TNM系统不适于小细胞肺癌，其多采用两期系统，即：局限型和广泛型。局限型定义为：病变局限在一侧胸腔，伴有或无同侧纵隔或锁骨上淋巴结转移。仅占小细胞肺癌的26%。最近把对侧纵隔和锁骨上淋巴结转移，以及同侧胸腔积液也包括在“局限型”的

范畴内。广泛型定义为：病变超过局限型所定义的范围。

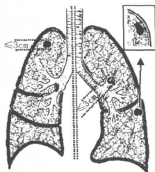


图3-1-6 肺癌的 T_1 期

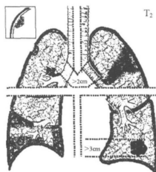


图3-1-7 肺癌的 T_2 期

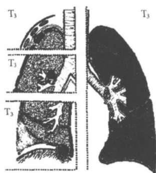


图3-1-8 肺癌的 T_3 分期

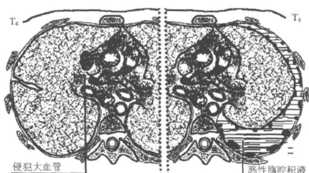


图3-1-9 肺癌的 T_4 分期

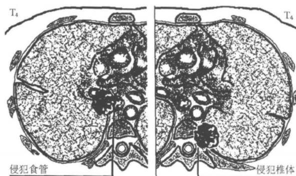


图3-1-10 肺癌的 T_4 分期

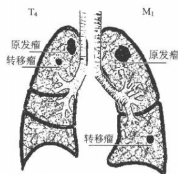


图 3－1－11 肺内转移分期

表 3－1－8 肺癌的 N 分期

	局部淋巴结转移（N）
N_X	不能确定有无区域淋巴结转移
N_0	无区域淋巴结转移
N_1	转移到同侧支气管旁淋巴结 和/或同侧肺门淋巴结 和/或原发瘤直接累及肺内淋巴结（图 3－1－12）
N_2	转移到同侧纵隔 和/或隆突下淋巴结（图 3－1－13）
N_3	转移到对侧纵隔、对侧肺门 同侧或对侧斜角肌或锁骨上淋巴结（图 3－1－14）

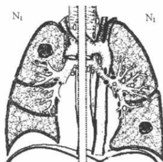


图 3－1－12 肺癌的 N_1 分期

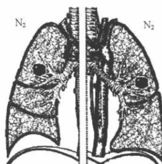


图 3－1－13 肺癌的 N_2 分期

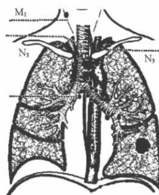


图 3－1－14 肺癌远处淋巴结转移的分期

表 3－1－9 肺癌的 M 分期

	远转移（M）
M_X	不能确定
M_0	无远转移
M_1	有远转移*（图 3－1－14）

*分离的同侧非原发瘤肺叶的转移瘤也被定义为 M_1（图 3－1－11）

对应一项或多项 TNM 指标，有四级肿瘤分期，Ⅰ期的预后最好，Ⅳ期最差（表 3-1-10~11）。

表 3-1-10 肺癌的 S 分期

分期（S）	对应的 TNM 分期
0	原位癌
ⅠA	$T_1N_0M_0$
ⅠB	$T_2N_0M_0$
ⅡA	$T_1N_1M_0$
ⅡB	$T_2N_1M_0$，$T_3N_0M_0$
	$T_3N_1M_0$，$T_1N_2M_0$
ⅢA	$T_2N_2M_0$，$T_3N_2M_0$
	$T_4N_0M_0$，$T_4N_1M_0$
	$T_4N_2M_0$，$T_1N_3M_0$
ⅢB	$T_2N_3M_0$，$T_3N_3M_0$，$T_4N_3M_0$
Ⅳ	任何 T 和任何 N，M_1

* 分期不能用于潜伏癌，其定义为 $T_XN_0M_0$

表 3-1-11 各项对应指标

	N_0	N_1	N_2	N_3	M_1
T_1	ⅠA	ⅡA	ⅢA	ⅢB	Ⅳ
T_2	ⅠB	ⅡB	ⅢA	ⅢB	Ⅳ
T_3	ⅡB	ⅢA	ⅢA	ⅢB	Ⅳ
T_4	ⅢB	ⅢB	ⅢB	ⅢB	Ⅳ
Tis	0期				

因 T_3N_0 患者的预后明显好于淋巴结转移的ⅢA 患者，故新的分期将其分在了ⅡB期。

一、TNM 分期的其他指标

c TNM：临床诊断分期；
s TNM：手术估计分期；
p TNM：术后治疗-病理诊断分期；
r TNM：再治疗分期；
a TNM：尸检分期。
分期指标在预后和治疗选择方面的应用见相关部分。

表 3-1-12 细胞类型与分期

细胞类型	Ⅰ期	Ⅱ期	Ⅲ期	Ⅳ期	未能分期
鳞癌	21%	4%	27%	22%	26%
腺癌	20%	4%	24%	37%	16%
肺泡细胞癌	48%	5%	10%	12%	25%
腺鳞癌	30%	9%	25%	23%	14%
大细胞癌	12%	3%	26%	36%	23%

表 3-1-12 的数据为国外在新分期之前的文献报告，不能反映我国现况。精确的分期系统不能反映出小细胞肺癌在生存期上的差别，故在此不包括小细胞肺癌。

二、肺癌的 SFC 分期

在肺癌分期的发展过程中，曾出现过一种 SFC 分期（表 3－1－13～14），但因其评估预后的实际价值不大，现已较少见于文献。此分期主要从临床角度评价病人的预后。其内容简述如下：

症状分类（S）：分为 4 种症状类型，即：转移症状、全身症状、原发症状和无症状。转移症状指肿瘤转移病灶引起的症状，与全身症状及原发局部症状无关。全身症状指无转移证据而出现的全身症状，可同时伴有或不伴有局部症状。而非转移和全身症状以外的症状，为原发症状。

功能损害（F）：分为 3 组，预后最差的为伴有严重肿瘤效应组，其症状远重于肿瘤所能表现出的程度。如脑转移患者短期内出现进行性感觉障碍，而不是单纯的半身运动障碍，这就提示为严重的肿瘤效应。本组还包括：减重超过 10kg 或原体重的 10%。第 2 组无严重的肿瘤效应，但有严重的呼吸困难或减重，第 3 组病人无以上情况。

表 3－1－13 SFC 分期的评分指标

分级	症状类型（S）	功能损害（F）	预后相关并发症（C）
0		无	无
		严重的呼吸困难	
1	无症状	和/或明显的减重	有
2	原发症状	严重的肿瘤效应	
3	全身症状		
4	转移症状		

表 3－1－14 SFC 分期系统列表

SFC 分期	预后相关并发症（C）	功能损害（F）	症状分类（S）
Ⅰ			无症状
Ⅱ		无	原发或全身
Ⅲ	无		转移
		中度	任一
Ⅳ		重度	任一
		中度	任一
	有		无转移
		重度	
Ⅴ			转移

Ⅰ：$S_1F_0C_0$；Ⅱ：$S_2F_0C_0$；$S_3F_0C_0$；Ⅲ：$S_4F_0C_0$；$S_{任一}F_1C_0$；Ⅳ：$S_{任一}F_0C_1$；$S_{任一}F_1C_1$；$S_{任一}F_2C_0$；$S_{1-3}F_2C_1$；Ⅴ：$S_4F_2C_1$

影响预后的并发症（C）：一些仅患有肺癌的病人预后较好，而一些合并有与肺癌无关的疾病患者，可能会影响其预后，如：心肌梗死病史、充血性心衰、急性白血病、肝功能异常等。

三、同期癌

1．组织学证实一个原发性非小细胞肺癌。

2．影像学分期提示 一个单发的胸外转移病灶，检查方法至少包括：胸部和上腹部CT、骨扫描、脑MRI、PET、肝脏B超等，还需根据体检、病史或以上检查发现的异常，作相应的补充影像检查。

3．穿刺活检或手术切除后，组织学证实为原发肺癌的 M_1 转移。

4．支气管镜、纵隔镜等的局部分期及手术切除标本，均不能支持为 M_1 期病人（如：没有隆突淋巴结转移、N_3 或多组淋巴结巨块型转移灶等）。

5．诱导化疗（新辅助化疗），采用有顺铂的方案。

6．手术切除病变后需要按以上方法再次分期。

7．手术是最有效的治疗，可根据需要，辅助以放疗或化疗。

四、非同期癌

一种治疗非同期癌的方法，类似于治疗同期癌，即：

1．在既往5年内，组织学证实有原发非小细胞肺癌。

2．影像学分期提示：胸外单发转移癌，检查方法至少包括：胸部和上腹部CT、骨扫描、脑MRI、PET、肝脏B超等，还需根据体检、病史或以上检查发现的异常，作相应的补充影像检查。

3．手术是最有效的治疗，可根据需要，辅助以放疗或化疗（有顺铂的化疗方案）。

参 考 文 献

1. Mountain CF, Dresler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. Chest, 1997, 111:1718－1723.
2. Detterbeck FC, DeCamp MM Jr, Kohman LJ, Silvestri GA. Invasive staging: the guidelines. Chest, 2003, 123 (1) :167－175.
3. Detterbeck FC, Socinski MA. IIB or not IIB: the current question in staging non－small cell lung cancer. Chest, 1997, 112:229－234.
4. Orditura M, De Vita F, Catalano G, et al. Elevated serum levels of interleukin－8 in advanced non－small cell lung cancer patients: relationship with prognosis. J Interferon Cytokine Res, 2002, 22 (11) :1129－1135.
5. Schmid RA, Hautmann H, Poellinger B, et al. Staging of recurrent and advanced lung cancer with 18F－FDG PET in a coincidence technique (hybrid PET). Nucl Med Commun, 2003, 24 (1) :37－45.
6. Silvestri GA, Tanoue LT, Margolis ML, et al. The Noninvasive Staging of Non－small Cell Lung Cancer: The Guidelines. Chest, 2003, 123 (1) :147－156.
7. Tammemagi CM, Neslund－Dudas C, Simoff M, Kvale P. Impact of comorbidity on lung cancer survival. Int J Can-

cer, 2003, 103 (6) :792 - 802.

8. Turrisi III AT. Limited stage small cell lung cancer: treatment and therapy. Curr Treat Options Oncol, 2003, 4 (1) :61 - 64.

9. Yamamoto K, Padilla Alarcon J, Calvo Medina V, et al. Surgical results of stage I non - small cell lung cancer: comparison between elderly and younger patients. Eur J Cardiothorac Surg, 2003, 23 (1) :21 - 25.

第五节 肺癌的临床症状

几乎 2/3 的肺癌患者在就诊时已是晚期（Ⅲ或Ⅳ期），95%的病人可有临床检查结果，原发瘤、转移瘤、全身症状或肿瘤伴随症状均可是病人的首诊症状，虽然临床症状和体检所见常无肺癌分期的特异性表现，但可提示可能的转移部位，节省检查时间、检查费用和不必要的手术。

原发肿瘤引起的首发症状占 27%，症状与原发肿瘤的部位有关，中心型肺癌表现为咳嗽、憋气、反复发作的肺炎、咯血或哮喘，周围型肿瘤更常见胸痛、憋气或胸腔积液等症状。大的周围型病灶、中心坏死、空洞最终出现类似肺脓肿的表现，原发性肺癌常见症状分组（图 3 - 1 - 15）。

远处转移病灶引起首发症状者占 32%，常见的远处转移部位有：肾上腺、肝、骨、肺、脑和胸壁，全身症状为首发表现的占 34%，33%的肺癌病人主诉这些非特异性症状，包括：减重、畏食、不适、衰弱（表 3 - 1 - 15）。

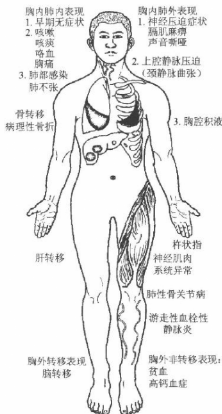


图 3 - 1 - 15 肺癌常见症状图解

一、肺癌的肺内表现

1. 早期多无症状。

2. 刺激性干咳、阵咳、咳痰、咯血（痰中带血丝、或铁锈色痰）、憋气。

3. 胸痛、肩痛，常在深呼吸时加重。

4. 发热、反复发作同一部位的支气管炎、肺炎。

二、肺癌胸内肺外表现

1. 胸腔积液。
2. 神经压迫 喉返神经、膈神经。
3. 上腔静脉压迫综合征。

表 3-1-15 肺癌初诊的症状比例

症状	比例（%）
咳嗽	41
胸痛	22
咳嗽和胸痛	15
咯血	7
胸部感染	<5
不适	<5
减重	<5
呼吸困难	<5
声嘶	<5
远处转移	<5
无症状	<5

三、胸外非转移表现

10%～20%的肺癌患者伴有肿瘤伴随综合征，最常见伴随此类症状的是小细胞肺癌和鳞癌，常见的瘤伴综合征有：肺性骨关节病、SIADH（抗利尿激素分泌异常综合征）、高钙血症等，还有约16%的病人伴有神经肌肉症状。以下症状多出现在发现肺癌前的数周或数月。

1. 肺性骨关节病 2%～21%的肺癌伴有杵状指，可伴有或无增生性骨关节病（指、腕、膝、踝关节肿痛、僵硬）等。
2. 神经肌肉性症状 常见多发性肌炎、外周神经性感觉及运动障碍。
3. 代谢紊乱 库欣综合征（小细胞癌）、高钙血症（鳞癌）、类癌综合征（类癌）。
4. 贫血。
5. 血管表现 常见游走性血栓性静脉炎、肺栓塞。
6. 皮肤病 如：硬皮病、黑色棘皮病。

四、胸外转移表现

1. 10%患者以转移为最早表现。
2. 颈部淋巴结、肝、骨、肾上腺、肾、脑多见。
3. 骨痛 可引起持续、定位准确的疼痛，逐渐加重。
4. 神经系统症状 肢体无力、头晕、头痛、视力障碍、语言障碍、协调障碍。
5. 皮下结节 头皮持续生长的皮下结节，可能转移病灶，颈部常见淋巴结转移。
6. 黄疸 皮肤、眼结膜黄染。

第六节 检查方法

肺癌的诊断包括以下两个方面：①临床诊断：基于间接的评估方法做出的临床诊断，如：影像学等；②病理诊断：肉眼细胞和显微细胞学评估以及目前越来越多地采用的分子细胞学检查。

在美国，肺癌的初诊病人仅15%病变局限、适合手术切除，而85%的病人在初诊时病变已远处转移。正因如此，对于肺癌病人的检查和诊断应包括两方面内容，即：明确诊断和明确分期，如果准备手术治疗，还要包括手术耐力方面的检查。

一、肺癌的早期诊断

普查中发现生长缓慢的肺癌，其在患者因其他疾病死亡时并未危及患者的生命（称为overdiagnosis）。如高龄吸烟者，常因其他心肺疾病而死亡。目前临床应用最广泛的肺癌早期诊断技术是：

（一）螺旋CT　每年定期采用低放射剂量的螺旋CT胸部检查，是目前较为流行的肺癌普查方法。螺旋CT普查可以发现绝大多数早期肺癌，目前尚不清楚早期肺癌的自然史，零星的资料显示：痰检发现肿瘤细胞后两年，影像学才会出现阴影；1例7mm大小的肺癌，6年后才出现转移。

有人用螺旋CT对1 000名高危吸烟者进行普查，有23%的人发现肺内非钙化结节，其中仅12%为恶性。发现的肺癌有87%为Ⅰ期，几乎均可手术切除。证实CT的肺癌检出率较X线胸片高出6倍。

对于普查中发现的等于或小于5 mm的结节，应每3个月复查1次；6～10 mm大小的结节，应经皮穿刺活检，如果不能活检，应每3个月复查CT；大于1 cm的结节，应活检。螺旋CT似乎难以发现早期的鳞癌和小细胞肺癌。

（二）单克隆抗体扫描　采用单克隆抗体（MoAb）普查、诊断和分期是目前的一个试验领域，用放射物质标记的抗癌胚抗原MoAb的免疫荧光影像已有报告，目前一般采用的是^{111}In或^{99}Tc做标记，分别有73%的原发肿瘤和90%的继发肿瘤吸收放射性标记的抗体，抗体的吸收还受肿瘤大小和部位的影像。

NR－LU－10（Fab）是一种^{99}Tc标记的、由鼠杂交瘤细胞（被认为肺和其他上皮癌均有表达的一种40kD糖蛋白）提取的免疫球蛋白IgG2b MoAb，用肺的SPECT影像，结合传统螺旋CT，研究肺部阴影的诊断，结果显示：对于非小细胞肺癌，MoAb影像在明确原发瘤及其累及范围方面有一定作用，但较为局限。假阴性要多于传统检查方法，MoAb也许只能作为辅助CT鉴别良、恶性疾病。

目前，免疫荧光影像的敏感性不足以用于普查和发现肿瘤，不比传统CT更有价值，随着基于更好的肿瘤特异抗原而制作的特异受体抗体的发展，及敏感影像的设备进步，这一检查技术也许会在将来起到重要的作用。

（三）反义低聚核苷酸　在过去20年来，分子生物学取得了长足的进步，使我们更加了解了肿瘤分子水平改变。现已明确，原癌基因和抑癌基因的失衡扰乱了细胞的生长，并引起癌症。细胞原癌基因通过不同的机制被激活，包括：基因易位或扩增，在这两种情况下，导致对应的mRNA和蛋白产物合成增加，它可作为特异性放射性药物的目标靶位。

在1967年最先提出利用反义低聚核苷酸（antisense oligonucleotides）的理论，为了获得成功的反义影像，靶细胞应有足够量的mRNA癌基因产物，并对反义探头有高度的特异性和选择性。关于这项检查的临床应用，还有待进一步的研究。

（四）分子生物学标记　已发现很多种与肺癌有关的血清肿瘤标志（表3－1－16），如

对多形性基因的CYP家族的研究，这些标志物可能提示致癌因素增强，或“解毒”某些致癌原的程度。另一方面，肺癌血清肿瘤标志物可能成为肿瘤分期和预后分析的有价值的指标，并可用于评价治疗效果。

肿瘤标志物检测结果必须综合其他检查结果，不能单独用于诊断癌症，因为：①某些良性病可使肿瘤标志物水平升高；②在某些病人，肿瘤标志物水平不升高；③肿瘤标志物水平抬高，可见于多种肺癌类型，故不能特异性分型。

表3-1-16 临床常采用的肿瘤标志物

缩略语	全 称	肿瘤可能部位	良性病
CEA	carcinoembryonic antigen	黑色素瘤、淋巴瘤，肺、乳腺、胰腺、胃、子宫、膀胱、肾、甲状腺、甲状腺、肝、卵巢	肠炎、胰腺炎、肝良性病，吸烟者高于非吸烟者
HCG	human chorionic gonadotropin	绒癌，肺、卵巢、肝、胃、胰腺	妊娠、吸食大麻
NSE	neuron - specific enolase	小细胞肺癌、神经母细胞瘤、Wilms瘤、黑色素瘤，甲状腺、肾、睾丸、胰腺	
CA 15?		乳腺、肺、卵巢、前列腺	乳腺、卵巢、子宫内膜异位症、盆腔炎、肝炎、妊娠
CA 27? 9		乳腺、肺、结肠、胃、肾、卵巢、胰腺、子宫、肝	妊娠、子宫内膜异位症、卵巢囊肿、乳腺、肾、肝
LDH	lactate dehydrogenase	睾丸、Ewing肉瘤、非霍奇金淋巴瘤、某些白血病	肺、肝、心衰、甲状腺功能低下、贫血

（五）总结 采用以上早期诊断技术，至少可将Ⅰ期肺癌的诊断率从20%提高到60%。以上诊断方法的互补性非常重要，螺旋CT检出肺结节的临界大小是3~5mm（约5亿个细胞），需要强调的是，CT检出的结节必须是在三维结构上达到一定的大小，相反，免疫细胞化学检出的是痰中的支气管上皮细胞，理论上讲，痰细胞学要较螺旋CT更早发现肿瘤，临床上会见到痰细胞学阳性者，在5年以后CT才发现肺癌。在肺癌普查中，也会见到原发病灶很小，但已有纵隔淋巴结转移的Ⅲ期肺癌，一般认为，这样的Ⅲ期肺癌预后不如早期发现的Ⅰ期肺癌。

未来肺癌普查的发展方向是：可以鉴别良、恶性病变的影像学检查及可发现癌前病变的痰细胞学检查，在这一方面，较有前途的是特异性原癌基因激活（ras）和肿瘤抑制基因缺失（p53、3p、9p）。

二、明确诊断的检查方法

（一）细胞学检查和分子探针 通过痰、胸腔积液或支气管灌洗获得样本，以进行细胞学检查。痰细胞学是最小创伤的检查方法，对于无症状或微小病变者，可直接咳痰或吸入生理盐水促进咳痰。痰细胞学检查对于明确的癌细胞，诊断不会有太大困难，但常难以分辨癌

前期细胞，在尝试改进涂片和单层细胞样本分析方面，还没有取得满意的结果。

较新的方法是采用免疫组化和细胞核分析技术，似乎有一定价值。采用不同光敏剂的光动力学诊断技术已用于临床。

另一诊断途径是采用各种有价值的分子生物学标志，如常规检查正常的痰标本，经hnRNP抗体等检查阳性者，可能在数月后发生支气管肺癌。

痰细胞的分子探针可检测到基因异常，以此作为呼吸道癌前病变的证据。采用传统的痰细胞学加标准胸片的普查模式，仅能发现49%的早期病例，而单独采用细胞学检查仅能查出11%的早期病例。在痰细胞学的肺癌普查中，最常诊断出的是鳞癌，且常在诊断时为早期，超过90%的病变为0期或Ⅰ期。

目前已开展了临床检测癌相关蛋白的过度表达，有两种单克隆抗体——703D4和624H12可作为肺癌的生物学标志，其敏感率为91%，特异性为88%，并可在临床诊断出肺癌前两年呈阳性反应。单克隆抗体703D4阻断异种核糖核蛋白A2（hnRNP A2）及其剪变体（splice variant）hnRNP B1。目前正在临床试用检测hnRNP A2/B1蛋白作为早期诊断原发性肺癌。

（二）影像学检查　可用于肺癌的普查、诊断或分期的影像学检查包括：胸平片、CT检查、磁共振(MRI)、PET、单克隆抗体扫描、放射性核素扫描。

1．胸部X线片　胸片是发现肺癌的最基本检查方法，也是最重要的初步检查技术，目前采用的千伏高电压技术，配以宽曝光时限胶片，可获得高质量影像，但其重要性不能被过分强调。最初发现的多数肺部肿瘤在平片上表现为异常阴影（图3-1-16），并可显示出肿瘤的大小和部位以及其他重要胸部结构，如：胸膜腔、骨和胸壁。虽然很少能提供特异性征像，但以下影像提示恶性病变的可能性：①无钙化；②边缘不规则、有毛刺、周边血管纹理扭曲；③倍增时间短；④阴影直径大于3cm；⑤厚壁空洞、内壁结节（图）。

特殊的平扫技术有：体层像、斜位肺门体层、前弓位肺尖影像和检查胸腔积液的卧姿。平扫体层对于检查周围型结节有无钙化有一定价值，而斜位肺门体层用以评估肺门和纵隔，目前CT检查已替代了传统的平扫和斜位体层，适合于传统体层的病例非常有限。

各类型肺癌的胸片表现特征：①中心型：占60%，包块伴肺炎或肺不张；②周围型：肺内孤立影，分叶、毛刺、胸膜皱缩的V字征；③空洞：厚壁、偏心、内壁不规则，右60%，左40%，以上叶多见。传统胸片难以诊断原发瘤累及纵隔或胸壁，诊断纵隔淋巴结转移的敏感性也极低。

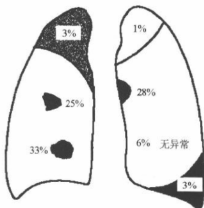


图3-1-16　肺癌的初诊胸片影像特征

其中：33%表现为结节影，28%为肺门增大，25%为周边浸润，6%未见阴影。肺不张和胸腔积液表现均占3%，1%为段阻塞性气肿

2．计算机体层显像（CT）　早在20世纪70年代，CT就已试用于临床诊断，用于肺癌的诊断及分期的经验已超过15年，一般认为，在肺癌的诊断与分期方面，这是最有价值的无创检查手段。胸部CT扫描应包括：头侧达胸腔顶、尾侧达肝脏和肾上腺的范围。持续静脉注射造影剂可区分肺门、纵隔的

血管结构与其周围的淋巴结。CT 影像的清晰度和扫描速度正在不断的提高。

评估肺实质异常是 CT 的特长之一，虽然 CT 可以清晰显示肺门、纵隔、胸壁和胸膜浸润，但如果是中心型或晚期肿瘤，CT 在评价原发瘤的边缘、直径和准确的部位方面并无太大价值，CT 可确定原发肿瘤可能浸润器官或区域，但与手术分期比较，其对于浸润的程度极不敏感。

某些肺部阴影，胸片只能怀疑其是否存在，而 CT 可发现其所在的部位和累积范围，也可大致区分其良、恶性。以往认为钙化是良性病变的影像学特征，但最近的调查显示，在小于 3cm 的肺阴影中，7%的恶性肿瘤也有钙化。

(1) 肺癌的 N 分期　在评估肺原发肿瘤时，CT 可明确有无肺门或纵隔淋巴结肿大及胸膜腔表现，用于肺癌的分期。在显示肺门和纵隔淋巴结时，多数病例不需要注射显影剂，但显影剂有助于更清晰地显示病变浸润邻近纵隔器官及区分血管与淋巴结。在短轴影像中，小于 1cm 的淋巴结不考虑是转移淋巴结，这一诊断原则有 10% ~ 20%的假阴性率，这一假阴性率随原发肿瘤大小和组织学类型不同而变化，如：中心型 T_3 肿瘤，假阴性率达 28%，腺癌和大细胞癌的 T_1 肿瘤，较同期鳞癌有更高的纵隔淋巴结微转移率。

另一方面，显示出肿大的淋巴结（其直径大于 1cm），有 25% ~ 30%的假阳性，局部淋巴结为良性反应性增生，或继发于淋巴管梗阻的改变。不能基于 CT 显示有肿大淋巴结，而决定不能施行治疗性切除术。

(2) 肺癌的 M 分期　对可以肺癌者的 CT 检查应包括上腹部，以评估肝、肾上腺的无症状转移。意外发现肝脏转移率为 3% ~ 6%，意外发现肾上腺的转移率为 3% ~ 7%。评估肾上腺转移可不用或常规采用显影剂增强，但评估肝脏病变必须注射显影剂。对可疑病灶可经皮穿刺活检，明确诊断。

目前认为，5% ~ 10%的非小细胞肺癌有肾上腺转移，如果发现肺癌患者伴有肾上腺肿物，应明确良、恶性诊断，CT、MRI 影像虽可清晰显示病灶，但不能替代可确诊的穿刺检查。以下影像特征提示肾上腺病灶为良性：①没有发现胸外转移的肺癌，肾上腺肿物小于 3cm 者，60%为良性；②在未增强的 CT 影像上，肾上腺肿物的 CT 值较低，小于 15HU，更大可能为良性，通常是腺瘤。

(3) 新技术　CT 领域里的几项新技术可能有助于胸部肿瘤诊断和分期。

三维重建技术：更快速的螺旋 CT 技术，结合更“聪明”的软件，由于没有了呼吸运动的干扰，可获得更好的 CT 影像的三维重建，使临床医师可以看到真正呼吸道或肿瘤的立体影像。虽可以清晰显示肿瘤的大小、结构及与支气管的关系，但因缺少必要的细节，如粘膜或粘膜下信息，目前这一无创检查还不能取代支气管镜检查。

相位对比 CT：是一种试验中的新技术，标准的 CT 影像依赖于组织对 X 线的吸收不同，为了能够区分相似密度的不同软组织结构，必须注射含碘的显影剂。而相位对比 CT，影像基于 X 线时相在组织中的偏移，时相偏移发生在较轻元素（如：碳、氢或氮）的交互作用后，这些元素是组成生物组织的基本元素。不像吸收产生的影像那样，X 线时相偏移产生的影像仅需低剂量的放射线，软组织的对比度也更加清晰。

Paraflubron 是碳氟化合物的一种液态制剂，可以携带大量氧气，可作为血液替代品，也可作为成人呼吸窘迫时的液体辅助通气，最初在气管支气管树内滴注潘氟隆，意外发现肺门

和纵隔淋巴结显出高密度影。目前正在研究其作为淋巴结显影剂的可能性，类似常规的淋巴管造影，来显示淋巴系统的结构。

3．磁共振（MRI） MRI在肺癌的诊断和分期方面有一定价值，其优点在于：不需显影剂就可以区分血管和实性结构、可以在矢状和冠状平面显示纵隔的解剖、不需要电离辐射。MRI仍存在检查时间长、影像受呼吸运动影响、清晰度较差等缺点。

正因以上MRI的优、缺点，其与CT比较，在诊断原发性肺癌或肺结节方面并无明显差异，或稍强于CT，但发现纵隔和胸壁浸润方面稍强于CT，对于肺上沟瘤的评估最有价值。在检查肺门和纵隔淋巴结方面，MRI与CT相似，可清晰显示肿大的淋巴结，但特异性较差。

在诊断肺癌的肾上腺转移灶方面，除可明确病灶大小以外，以下影像提示为良性肾上腺病灶：T_1 和 T_2 相，肾上腺对肝比率为低信号强度。MRI现在的角色被限定于解决特殊情况下的分期，如：①原发瘤侵犯椎体、脊髓；②肺上沟累及臂丛；③碘显影剂禁忌的侵犯血管者；④纵隔侵犯。

4．正电子发射体层影像（PET） 肿瘤组织在很多方面不同于正常组织，其中血流、血容积、糖代谢、蛋白合成、氧聚积、核酸代谢核细胞膜受体聚积等是最常用来于正常组织比较的，绝大多数细胞代谢的基础是常见的原子，如：碳、氧和氮，这些原子可以被正电子放射性核素替换，这就是使用PET的优点：可以得到解剖影像不能得到的生理信息、可以显示病变的代谢活动增加。

癌组织代谢率增加，在临床PET的肿瘤影像方面，绝大多数采用的是糖代谢率，肿瘤细胞较正常细胞快。氟脱氧葡萄糖（一种用氟－18标记的葡萄糖，被称为F－荧光脱氧葡萄糖，FDG）经与葡萄糖相同的转运系统转移到细胞内，但不能进一步代谢，这一现象见于各种肿瘤、脑组织和心肌。

目前有越来越多的原发、继发和复发肺癌采用FDG－PET检查，PET已显示出非常高的敏感性、特异性和准确性，在鉴别实性肺结节的良、恶性方面，PET是一种非常有效的无创检查手段，其还可发现纵隔或肺门转移，其敏感性和特异性均高于CT，为85%比60%，故在术前分期方面也扮演重要角色。联合FDG－PET和CT检查，对于胸内淋巴结分期极有价值，特别是对于CT显示淋巴结转移阴性者，联合PET检查，可明显提高转移淋巴结的检出率。

PET扫描对于发现远处转移病灶很有价值，其他检查未能发现或不能明确远处转移的肺癌病人，在准备治疗性切除术前，PET检查可发现约18%的病人已有远处转移，最多只能姑息性切除。诊断纵隔淋巴结转移的敏感性为88%，特异性为93%，但对于 N_1 的诊断并无太大优势（与CT相似，为44%），特别是肺门淋巴结小于1cm时，其影像可能被原发瘤遮蔽。

FDG和C－蛋氨酸在单独用于PET检查时，诊断纵隔和肺肿瘤良恶性方面的敏感性是93%，准确率是89%～95%；而FDG和C－蛋氨酸联合应用（双示踪剂技术）时，敏感性可达到100%，可较CT更好地发现原发灶和转移灶。PET假阳性和假阴性的问题仍不能利用双示踪剂技术得以安全的解决。

在过去几年里，PET越来越多地用于肺癌的诊断和分期检查，但其不能清晰显示各解剖结构，较难在T分期方面有所作为。但如果显示出肿瘤的代谢率非常高，可能对预后有一定意义。需要注意的是炎症和肉芽肿性疾病的检查结果也可能是阳性，初步的研究显示：PET

可诊断胸腔积液的性质，用于肺癌T分期。

PET不能普及的主要问题是：设备昂贵，检查费用也较高；由于生产出来的正电子制剂的半衰期很短，医院需邻近回旋加速器。

以上的问题正在解决，最近证实单全体FDG-PET的费用明显降低，并可提供更准确的检查结果。另外，单光子发射计算机体层影像（single photon emission computed tomography, SPECT）系统可更好地解决以上问题，这些新的设备和技术最终会使肺癌的诊断和分期无创化。

5. 骨扫描 肺癌的骨转移或中枢神经系统转移，体检或常规实验室检查即可发现异常，但无症状者、早期肺癌（Ⅰ或Ⅱ期）的检出率极低，正因如此，脑CT和放射性核素骨扫描检查应有一些适应证，而不是常规检查。

无神经系统症状的初诊肺癌患者，约3%有脑转移，而此类病人的假阳性结果高达11%。假阳性结果在骨扫描中也很常见，故目前推荐脑CT或骨扫描仅用于以下情况：①有脑神经症状或骨转移症状者；②非特异性症状，提示可能有转移者；③临床分期为Ⅰ/Ⅱ期，但处于手术适应证边缘者；④临床ⅢA期，选择手术还是化疗者。

许多退行性改变引起骨扫描异常，如果不能明确，可做局部骨CT检查。

（三）支气管镜检查 100多年前，Killian首次采用硬支气管镜检查气管支气管树，此后，Chevalier Jackson创建的费城支气管专科学校改良并推广了这一技术。由于20世纪中、后期肺癌发病率的激增，更新的诊断设备引入了医学检查领域，最重要的当属由Ikeda推广的纤维支气管镜，其优点是：体积小，可以插入以前不能窥见的远端支气管分支；视野清晰、定位准确、获取组织细胞学样本便利；提高了支气管镜诊断的检出率，并减少了检查的并发症和死亡率。目前，在肺癌的诊断方面，纤维支气管镜已取代了传统的硬支气管镜。以下是诊断支气管肺癌的常用基本技术。

1. 支气管镜活检 经纤维支气管镜的内在通道，放入活检钳取材可见的异常区域，活检钳可在支气管镜的引导和控制下工作，或对更远端不可见的周边肿物在透视下监视活检钳送达病变区。根据病变的特性和部位，可采用不同类型的活检钳，以钳夹足够的组织样本。

2. 支气管镜毛刷 通过毛刷获得的组织样本足以完成细胞学分析，目前最常采用的是经纤维支气管镜内通道放入的防护型毛刷，其在镜下放入可疑病变区，拉开毛刷外面的防护罩，刷取组织细胞样本。虽然应用适当可获得较高的检出率，但较其他检查方法会造成更广泛的创面，有更高的局部出血的危险性。

3. 支气管镜灌洗 支气管腔内灌注生理盐水后，再回收这些液体做细胞学分析，可增加支气管镜的检出率，但不适于已做过活检或毛刷的支气管镜下可见病灶的病例。对灌洗液采用的新检查手段，包括：分子学、生物学和基因肿瘤标志物检查，可能不同程度地增加灌洗液的检出率，这些新方法可能更适合于早期肺癌的诊断。另外，灌洗液的肿瘤标记检查，可能会作为肺癌治疗过程中观察疗效的指标。

4. 经支气管镜针吸活检 支气管镜针吸活检，对于肺恶性肿瘤的诊断并同时分期极为重要，不需纵隔镜即可获得支气管周围淋巴结的样本，目前，经支气管穿刺针有两种主要类型，较小口径的穿刺针吸取的样本可做细胞学分析，而另一种稍大口径的穿刺针，活检获得的样本可做组织学分析。根据穿刺靶位的部位选择针吸还是活检，操作过程可在镜下直视或

胸透下引导完成，类似的技术可用于更为周边的病灶，通过这种方法，可在最小创伤的前提下，获得更有价值的诊断。

5．荧光支气管镜检查　主要用于早期支气管肺癌的诊断，光动力诊断方法还可能发现癌前病变。利用光敏剂对肿瘤组织的亲和或滞留特性，多数试验采用血卟啉，它可使瘤变区发出荧光。目前采用的肺荧光显像内镜（LIFE）系统对于发现小的、癌前病变（重度不典型增生）及癌病变区较为敏感。

由于LIFE技术是一个有创检查，虽然很少发生并发症，但它并不适用于大量受检者的肺癌普查，然而，对于切除术前的患者，为除外其他微小病灶，它确是一个非常有价值的检查。此项检查还可用于监测癌前病变的化学预防或治疗早期癌的疗效。此项检查发现的癌前病变需严密随诊。

6．支气管镜和经食管超声　内镜超声技术可用于诊断纵隔肿物，支气管镜超声设备已被更加小型化，现在的超声探头可经纤维支气管镜的操作孔进人，探头的尖端装有可扩张的套囊，套囊内注人盐水膨胀后，紧贴支气管壁，使超声影像更加清晰。越高频的超声波，穿透组织的深度越浅，同时，还需解决影像的分辨率。

目前采用20MHz频率的探头，分辨率为75μm，可以了解到支气管壁增厚、支气管周围结构（特别是淋巴结和血管）等表现，但是，这一技术较为复杂，延长检查时间，特别是难以空间定向。

食管超声检查更适合于发现纵隔淋巴结，用于肺癌的分期，并可引导细针穿刺支气管镜不可及的淋巴结，随着经支气管镜技术的发展，纵隔镜检查必然会被并发症更少的此类技术所取代。

7．新技术　另一技术可能会增加我们的诊断效率，特别是对早期或微小的浸润病灶，这一技术就是光学体层影像（optical coherence tomography，OCT）。它取代超声，用光作为媒介来分析和取像。采用1.3μm波长的光，可穿透组织深度达2～3mm，获得10～20μm的高影像清晰度，这一新技术可能会实现活体内的光学活检（不需取出组织在显微镜下检查），最新测试的高清晰度、高速OCT可看到细胞分裂，可以预测，在不远的将来，这一技术可用于支气管镜诊断。

（四）细针穿刺活检　细针穿刺活检术常采用以下两条路经：①经皮穿刺，用于周围型；②经支气管镜。

针细穿刺活检（FNAB）技术已应用了30余年，其准确性在75%～90%，且很安全。准确地穿刺到正确的部位是针吸活检成功的关键，最常采用的引导系统是透视或CT，超声引导偶用在胸壁病变穿刺，虽然诊为恶性的假阳性罕见，但未发现恶性细胞不能确诊为良性病变。首次穿刺的细胞学检查未见恶性细胞的病人中，有高达40%者最终诊断为恶性肿瘤。

旧式细针穿刺只能做细胞学检查，对于肺癌和纵隔肿瘤的诊断，恶性病的准确率为59%，良性病为33%。现在，一种大口径切割针有望改善诊断水平，其可以采集到足够的组织做组织学检查和一些免疫组化检查，对于纵隔肿瘤和肺癌的诊断准确率提高到：恶性病为97%，良性病为85%。目前认为，超声引导下的大口径针吸活检是安全的，可为准确诊断获取足够的标本量，可能避免采用创伤更大的检查手段，如：纵隔镜、胸腔镜等。大口径针吸活检的多数标本可采用免疫组化检查技术，发现细胞内的特异性标志，以确诊恶性病变

的特异性细胞类型。

流式细胞DNA分析会有助于区分腺癌和间皮瘤，两者的差别在于双倍性和非整倍性，流式细胞学分析还可显示支气管肺癌的侵袭性，并在恶性淋巴瘤的分型上更有价值。

由于穿刺的准确性是这一检查成功的关键，最新的技术进步也集中在这一方面，与CT结合的机器人可以解决以下两个问题：可选择最佳穿刺点和准确穿刺到靶位。

（五）有创检查 肺癌有创检查的方法有：淋巴结活检、纵隔镜、胸腔镜、开胸活检等，纵隔镜、胸腔镜、开胸活检术等在有关章节介绍。

1. 胸腔穿刺术 怀疑或确诊为肺癌的病人，可能会有胸腔积液或胸膜播散转移，胸腔穿刺抽取胸腔积液的细胞分析可明确分期，对于某些病例，还可提供诊断依据。对于伴有胸腔积液的肺癌来说，支气管肺腺癌有最高的检出率，其细胞学诊断的阳性率达40%～75%。如果穿刺获得的胸腔积液细胞学分析不能做出诊断，可考虑选择进一步的检查手段，如胸腔镜等。

2. 斜角肌和锁骨上淋巴结活检 对于肺癌病人，常规活检不可扪及的斜角肌或锁骨上淋巴结，很少发现转移，可扪及锁骨上淋巴结的病人，诊断率近乎90%。活检术偶见气胸、大出血等并发症，即便很少有并发症，对于在斜角肌或锁骨上可触及淋巴结的病例，目前提倡应行FNAB（细针抽吸活组织检查），而保留淋巴结的手术活检。常规组织学和适当的免疫组化检查有助于细胞分型的诊断。

三、明确分期的检查方法

ⅡA期的典型临床诊断依据是：术前影像学显示肺门淋巴结肿大（大于1cm），即N1。需注意，CT显示的淋巴结肿大并非都是癌转移，如阻塞性肺炎可能引起淋巴结炎性增生，另一方面，术后病理可能发现未肿大的淋巴结已有转移，约30%的病人会提高术前分期，故应以术后病理为最终的依据。

（一）常规检查 肺癌的常规检查手段包括：症状、体征和实验室检查。

实验室检查包括：全血细胞技术、生化检查（电解质、肝功能）、尿常规、钙/磷等。虽然肝脏在没有广泛转移时，肝脏酶的活性很少异常，但也应作为常规检查项目。肌氨酸酐（肌酐）、血尿素氮和电解质异常提示可能为伴有SIADH综合征的小细胞癌，血钙和碱性磷酸酶增高应考虑到骨转移的可能性。

以往依据临床症状、体格检查和实验室检查可粗略评估病变的累及范围，这些基本诊断技术的准确率达39%～59%。即使这些基础临床技术对于预后的判断很有益，但由于其对早期肺癌的诊断率极低，所以目前不应过分强调其应用价值。早期肺癌常无症状，因此需要其他更精确的现代检查手段。

（二）无创分期技术 目前最常采用的肺癌无创分期检查方法包括：①常规检查：正侧位胸片、胸部和上腹部CT（包括肾上腺）、肝超声检查；②选择性检查：骨扫描、脑CT、PET、胸腔积液细胞学。

以上检查发现任何异常表现，均应首先明确是否为转移病灶。

（三）有创分期检查 包括：支气管镜、细针穿刺活检、淋巴结活检、纵隔镜、胸腔镜。

四、手术耐力检查

见胸外科手术学的术前准备章节。

参 考 文 献

1. Bach PB, Niewoehner DE, Black WC. Screening for lung cancer: the guidelines. Chest, 2003, 123 (1) :83 - 88.
2. Bogart JA, Scalzetti E, Dexter E. Early stage medically inoperable non - small cell lung cancer. Curr Treat Options Oncol, 2003, 4 (1) :81 - 88.
3. Cappellari JO, Haponik EF.: Bronchoscopic needle aspiration biopsy. Am J Clin Pathol. 2001 May, 113 (5) :97 - 108.
4. Coleman RE. Value of FDG - PET scanning in management of lung cancer. Lancet. 2002, 20, 359 (9315) :1361 - 1362.
5. Jani P, Kathawalla SA, Arroliga AC. Managing solitary pulmonary nodules. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 1998, 65:315 - 326.
6. Laurent F, Montaudon M, Latrabe V, Begueret H. Percutaneous biopsy in lung cancer. Eur J Radiol, 2003, 45 (1) :60 - 68.
7. Linseisen J, Wolfram G, Miller AB. Plasma 7beta - hydroxycholesterol as a possible predictor of lung cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2002, 11 (12) :1630 - 1637.
8. Rivera MP, Detterbeck F, Mehta AC. Diagnosis of lung cancer: the guidelines. Chest, 2003, 123 (1) :129 - 136.
9. Schuchert MJ, Luketich JD. Solitary sites of metastatic disease in non - small cell lung cancer. Curr Treat Options Oncol, 2003, 4 (1) :65 - 79.
10. Sella T, Rosenbaum E, Edelmann DZ, et al. Value of chest CT scans in routine ovarian carcinoma follow - up. AJR Am J Roentgenol, 2001, 177 (4) :857 - 859.
11. Stroobants S, Verschakelen J, Vansteenkiste J. Value of FDG - PET in the management of non - small cell lung cancer. Eur J Radiol, 2003, 45 (1) :49 - 59.

第七节 治 疗 方 法

人们早已知道肺癌的预后很差，近 20 年来在治疗方面的进展仍然不令人满意。在肺癌的治疗方面，小细胞肺癌和非小细胞肺癌有很大差别，肿瘤的分期也是决定治疗方法重要因素。

最初认为，只有全肺切除才是肺癌的根治性切除手术，但随着对肺癌认识的增加，肺叶切除和袖式切除术也被认为是根治性手术，而目前，人们正在讨论肺段切除作为根治性手术的可能性。

一、非小细胞肺癌的治疗

非小细胞癌（NSCLC）对化疗的反应不理想，因此手术是最佳的治疗选择，但除了局限

的肿瘤以外，手术疗效较差。放疗对少数病例有效，且可姑息治疗多数病例，化疗对晚期病例可一般改善生存期，且能缓解症状。非小细胞肺癌推荐的诊疗步骤见图 3－1－17。

在准备外科治疗治疗肺癌时，有两个需要考虑的主要问题，即切除能力和手术能力。切除能力的基础是它的分期，需考虑到侵犯的器官、转移与否及其部位。手术能力指病人的接受手术和继之的肺容积、肺功能减少的能力，一系列的术前检查对病人的全身状况做出评估，其应包括：病人的肺功能、通气弥散检查、心功能、运动耐力检查等。由于许多肺癌病人吸烟，所以常有其他疾病和呼吸功能较差，在手术能力的临界范围，术前清除气管分泌物的理疗有可能改善肺功能。

采用的切除方式依赖肿瘤的部位和大小，肺叶切除是切除完整的肺叶，段切除是切除支气管肺段，楔形切除用于小的周边肿瘤，楔形切除肺组织，袖状切除用于累及主支气管的肿瘤。这些术式常采用开胸方式完成，但胸腔镜（VAT）在我院及其他一些医院已广泛开展。

标准的后外侧切口的开胸术：切口在肩胛下角、切断背阔肌，经第 5 或第 6 肋床（去除肋骨）或肋间进胸。VATS 手术的优点是对病人的创伤小，切断很少的组织，术后对肺功能的影响较小。

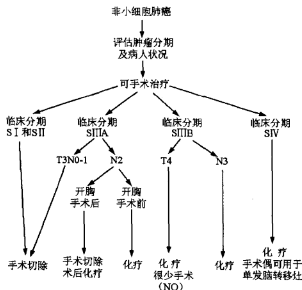


图 3－1－17 推荐使用的非小细胞肺癌的诊疗方案

以下是基于美国国立癌症研究所提出的治疗方案所推荐的治疗方法。

（一）0 期肺癌的治疗　0 期 NSCLC 可外科切除，或对某些病人采用支气管镜下光疗，但光疗的作用有待证实。

（二）ⅠA 和ⅠB 期　肺癌患者在确诊时多已有转移，仅极少数为早期。

手术是ⅠA（T_1N_0）和ⅠB（T_2N_0）期 NSCLC 病人的首选治疗，如果病变确实局限在胸腔内，那么，手术切除就是惟一的治愈手段。几乎每个临床医师都会发现这样的病例：小于

1cm 的ⅠA期病人，治疗性切除术后几个月就发展成全身病变并死亡；而大于10cm的ⅠB期病人，可能在肺切除术后存活10余年。很明显，第一个病例手术治疗是无效的，而第二个病例很适合手术。目前尚不能筛选出适合手术的病例。

VATS用于Ⅰ期肺癌的肺叶切除，可以减少术后并发症、减轻术后疼痛、尽早功能锻炼和缩短住院时间，其疗效与开胸术式无显著差异。1期肺癌手术切除要避免术中死亡，手术医师应考虑以下几个问题：

1．选择适当的病人完成适当的术式　肺叶切除、袖式切除、双肺叶切除或全肺切除均为完整的解剖切除、边缘阴性。切除的范围越大，术后并发症和死亡率越高。有人尝试对ⅠA期病人做肺段切除或楔形切除术。但另有人提出：局部切除与肺叶切除术后比较，3年和5年的死亡率显示，前者分别比后者增加30%和50%。

2．对符合适应证的病例，要在最佳时机采用最佳的手术。

3．加强术后治疗，减少围手术期并发症和死亡率。

4．如果病变有较强的生物侵袭性，应采用辅助治疗。

5．术后严密随诊，尽早发现新原发灶或复发灶。

不能手术的病人可给予放疗，但放射治疗的存活率明显低于手术，只是一般程度增加5年存活率。

术后化疗：目前进行的Ⅰ期病人切除术后化疗试验，并未证实化疗可延长生存期和无瘤存活时间。但有人认为，切除术后病人可考虑试验性化疗，以减少转移的机会，但目前的辅助放疗使生存率更低。

预后：治疗性切除术后，新原发癌的发生率为（2%～3%）/年，切除术后超过3年发现的原发灶，即使组织学特性一致，也被认为是新的原发癌。而相同组织学特性、并位于手术残端或淋巴引流区内的新生病变，被认为是复发。常规随诊检查多采用胸片或CT，痰细胞学检查不敏感，即使采用最新的免疫染色，也难以作为常规随诊的检查手段。生物学标记，如：K－ras、p53、CA系列等可能会有一定价值。

目前，正在进行Ⅰ期术后病人的化学预防试验，如服用维生素A、视黄醇酯、乙酰半胱氨酸等。

（三）Ⅱ期（N1）非小细胞肺癌的治疗　Ⅱ期肺癌现在的定义是 $T_{1\sim2}N_1M_0$ 和 $T_3N_0M_0$（表3－1－10～11）。根据这一分期标准，Ⅱ期肺癌占到了NSCLC的12%～19%，切除术后5年存活率24%～55%。目前还没有明确的治疗ⅡA（$T_1N_1M_0$）期NSCLC的最有效治疗方案，现在采用的是治疗性手术切除为主，但因有淋巴结转移，肺癌已属全身性疾病，单纯手术是不够的，应辅助化疗或放疗。

1．手术治疗　手术仍是Ⅱ期（N_1）肺癌的首选治疗，术式应采用完整解剖切除术式（肺叶或全肺切除），完整切除可最大限度地局部控制病灶、延长生存期。不主张做局部切除或肺段切除，在术前应对病人做认真的术前评估。如果病人不能耐受或其他原因不能接受完整解剖的肺切除术，也可采用更小范围的切除术式。纵隔淋巴结清扫不仅有益于术后病理分期，可能会延长ⅡA期术后存活时间。

为了达到完整切除支气管、血管残端阴性和淋巴结周边阴性的有效治疗目的，在以下几种情况下可能需要扩大切除范围：①中心型肺癌累及主支气管或主肺动脉干，应全肺切除；

②肺门转移淋巴结粘连或侵犯主支气管，应做全肺或袖式切除。

很多医师常规采用肺叶切除加淋巴结清扫术式，再辅助化疗或放疗以控制淋巴结微小残留病灶。VATS治疗Ⅱ期（N_1）肺癌仍存争论，一般认为可以采用保护肌肉的小开胸替代VATS。

2．全身治疗 一般认为，Ⅱ期肺癌多已为全身性疾病，应在切除术后辅以全身化疗，不幸的是，以往多数关于术后化疗的临床试验结果并未证实可延长生存期，部分临床试验显示，切除术后化疗可稍延长中位生存期和无瘤生存事件，但总生存率与不化疗者相同。

近年来新型化疗药的出现及新辅助治疗概念的提出，似乎使肺癌的治疗出现转机。早期肺癌的新辅助治疗，增加了手术切除率和治疗有效率，明显延长中位生存期。最近一些诱导化疗（induction chemotherapy）的二期临床试验显示：手术与术前诱导化疗在围手术期的安全性及有效性方面是相同的，但5年生存期有显著差异，术前化疗组明显好于未化疗组。但因这些实验例数较少及实验方法学存在漏洞，尚不能被认为是最终的结论。

3．放疗 对于N_1肺癌外照射放疗的作用，目前难以定性并存有争议。早在1961年，Bloedorn就证实，术前一般剂量的放疗就会有40%的病理有效率，放疗与未手术治疗的病例比较，可延长生存期。放射治疗早期（Ⅰ或Ⅱ期）肺癌，瘤体小于3cm者，3年存活率为34%～59%，3～6cm大小的肿瘤者，3年存活率为17%～49%。

术后外照射放疗的临床随机试验未能证实其可延长生存期，但术后放疗可以减少局部复发，有人提出：外照射放疗不适合早期非小细胞肺癌的术后治疗。但得出这一观点的临床试验存在方法学上的漏洞。

反对术后常规放疗的主要原因之一是：放疗并发症可能多于放疗的益处。最常见放疗的并发症就是放射性肺炎，造成放射性肺炎的危险因素有：受照射的肺组织量、照射总剂量、每日照射的剂量、每疗程照射剂量。

以上因素中，受照射肺组量和每疗程照射剂量最为重要，正因如此，大剂量放疗（每疗程超过267 cGy）常受到限制。为避免胸部放疗的并发症，采用计算机体层技术的三维等距放疗（3D conformal radiotherapy，3DCRT），可相对安全地大剂量体外照射，其疗效有待进一步证实。

（四）Ⅱ期（T_3）非小细胞肺癌的治疗 T_3肺癌的定义包括三个范畴，涉及了周围型和中心性肺癌，以下详述各类T_3肺癌的手术、化疗、放疗的治疗原则。

1．胸壁侵犯 1947年，Coleman报告两例支气管肺癌侵犯胸壁，在整块切除受侵胸壁和肺组织后长期存活。从那以后，有很多关于整块切除术治疗T_3肺癌的报告，以下数据说明整块切除术治疗T_3期胸壁侵犯肺癌的必要性：①手术死亡率为4%～15%；②5年存活率高达25%～35%；③不能切除或部分切除的T_3，5年生存期为0%；④T_3肺癌有淋巴结转移和没有淋巴结转移的5年生存期分别为7.4%和58.6%，而其中N_0且年龄小于60岁者预后最好；⑤完整切除术后随诊2年，94%无局部复发，76%无局部淋巴结复发。

目前尚不能确定放疗可否延长生存期，但会控制局部复发，对于放疗（术前或/和术后）的时机也有争论。术前放疗的优点有：缩小原发瘤体积、增加手术切除率、减少术中种植转移的可能性、较术后放疗的照射剂量小。有选择性的术后放疗用于局部切除不满意者，如：

瘤体大、局部切除困难、部分淋巴结转移者、肿瘤组织学特性及不宜采用其他辅助治疗者。

2．T_3 期中心型肺癌 中心型肺癌的 T_3 是指主支气管内肿瘤距隆突不足2cm，但未侵及隆突。在20世纪50年代以前，此类肿瘤被视为手术禁忌证，自 Abbott 在1950年首次报告了气管内肿瘤的切除方式后，T_3 期中心型肺癌也可手术切除。早期的手术死亡率高达10%以上，但近年来已明显降低。有人报：5年存活率约38%，而 N_2 患者均在30个月内死亡，结论是：N_2 淋巴结阴性者，行隆突全肺切除是一种安全的治疗选择。另有关于袖式全肺切除术治疗 T_3 的报告，其中85%的患者接受了术前放疗，手术死亡率高达24%，主要并发症是吻合口不愈合，仅15%长期存活，长期存活者均为鳞癌，且术前接受了放疗。

以上资料显示：T_3 期中心型肺癌的手术治疗难度较大，在行全肺袖式切除术之前需要解决一些技术问题，人造气管置换术可能会为手术带来新的希望，术前分期技术的提高，如PET检查等，也会有助于选择最佳的病人，最新的人工肺辅助装置，如静脉内氧合器，使术后治疗更加简便。

3．肿瘤引起的全肺不张或阻塞 没有查到关于此类肺癌的治疗文献，所以做单一专题讨论较为困难，但有几点关于 T_3 期此类肿瘤的说明：常伴有纵隔淋巴结肿大，而临床难以判别是否为淋巴转移，因为阻塞性肺部慢性炎症也可致淋巴结肿大，故需纵隔镜活检以除外 N_2 期病人，如果 N_2 期淋巴结未受累，可行切除手术。

此类病人的肺功能是一个重要指标，如果是全肺不张，FEV_1 低于耐受全肺切除者，也可能在切除术后不会进一步减少肺功能，因为不张的全肺没有功能，甚至术后会改善肺通气功能和通气/血流比。

（五）ⅢA期肺癌的治疗 ⅢA期 NSCLC 病人的预后差，综合治疗方案也难以消灭微转移灶，提高此类局部晚期肺癌的生存期。如果临床将 N_2 淋巴结转移分为：微小淋巴结转移（早ⅢA期）和巨块型淋巴结转移（晚ⅢA期）两大类的话，生存期会有所差异。故严格、准确地区分早ⅢA期和晚ⅢA期，对于治疗的选择和预后有极为重要的作用。

1．早ⅢA期 占总ⅢA期病人的10%～20%，术前影像学正常，胸腔镜或纵隔镜下仅见单发转移淋巴结，此类病人切除术后2年和5年存活率分别是：40%～50%和20%～30%。对于此类病人，虽然手术切除仍是主要治疗方法，但有一些研究认为新辅助化疗也会有益。早ⅢA期的临床关键问题是：手术应附加哪一种辅助治疗及这一治疗是在术前还是术后采用。

尽管仔细的术前分期，包括CT和纵隔镜检查，但还是会有一些病人在术后病理诊断有肺门或纵隔淋巴结转移（ⅢA_1），或同侧纵隔淋巴结正常大小、术中冷冻发现镜下转移（ⅢA_2），如果开胸术后发现仅限一组淋巴结转移，并可手术切除肿瘤，医师应按计划行肺切除加淋巴结清扫术。这是 N_2 淋巴结转移疗效最满意的、可选择有效治疗的分期，完全切除术后的5年生存期达30%。但仅有10%～20%的ⅢA期患者属于这一情况。如果是开胸前纵隔镜检查发现，应选择最佳治疗方法。虽然发现此类区域淋巴结转移提示预后较差，但几乎没有一致的术后治疗方案，尽管有很多病例，但很少进入辅助化疗、放疗或其他治疗的前瞻性临床试验。尽管如此，还是有以下选择治疗方法的线索。

术后放疗已被用于治疗切除后的非小细胞肺癌超过50余年，适应证为切除边缘有镜下

癌残留，而其他的适应证仍有争论。最近争论的焦点是：对于区域淋巴结转移，N_1 和 N_2 的病人，术后辅助放疗的意义。早期采用 45～50Gy 的术后放疗，以根治镜下癌残留和减少复发率，目前的争论是：减少了局部复发率，是否也会改善总生存期。一项非随机的、独家医院的研究显示可改善生存期，但其数据不能被多数人接受。两个主要的问题是：①一个医院会有多少未见远处转移的、胸内局部癌残留的病例？对这些病例再分成纵隔放疗有效组是否可信？②辅助纵隔放疗的并发症和死亡率是多少？使用以前的资料？还是最新的放疗设备？

总之，目前的临床研究不能证实术后放疗可以改善生存期，但对于鳞癌，在 5 周内，总量 50 Gy 的术后放疗，可能控制局部复发，但此类病人会因远处转移和恶病质而致命。最近的一个大组研究报告显示：术后放疗增加病人死亡的危险性，术后放疗是无益的，不应采用。但这一报告和其他类似的报告存在以下明显的缺陷：首先，分期不明确，病例中约 1/4 者为Ⅰ期病人，这些没有局部淋巴结转移的病例，当然不适合放疗。其次，治疗的细节，如术前分期、手术技术、放疗剂量、放疗剂量的分配等均与现代放疗不同，有些放疗剂量超过 2Gy/d，甚至达 3Gy/d，这一剂量明显增加放疗急、慢性并发症，影响生存期。

较有希望的治疗方案是：切除 N_2 期肺癌后，接受 4 个疗程的术后新辅助化疗，方案为：卡铂、紫杉醇化疗方案，然后纵隔放疗，共照射 28 次，总剂量为 50.4Gy。虽然放疗因化疗在先而较迟，可能会影响局部控制的效果，但此方案仍被某些人认为是现代术后放疗方案，只是因经费问题，有关的临床实验已经终止。

总之，对于ⅢA_{1-2}期非小细胞肺癌，术后放疗不能被认为可延长生存期，但可作为一种控制局部复发的治疗选择方案，特别适于多组淋巴结转移或胸膜外肿瘤播散、局部癌残留等。

2. 晚ⅢA 期　病人的临床检查可见：瘤样或多站纵隔淋巴结肿大，晚ⅢA 期的传统治疗仅限于放疗，虽然可明显缓解症状，但总疗效很差，5 年存活率为 5%到 10%。由于局部不能完全切除及远处转移，手术切除的疗效也很差。目前晚ⅢA 期的治疗建议采用非手术的综合治疗，或偶需放、化疗后附加切除术，以证实放、化疗的疗效。

绝大多数ⅢA 期患者属于晚ⅢA 期（ⅢA_{3-4}），即 CT 显示淋巴结直径大于 1.5 cm 的 N_2 淋巴结转移（ⅢA_3），由于 40%轻度肿大的淋巴结，特别是近期合并肺部感染者为良性改变，故需做纵隔镜检查，以确认淋巴结转移。不能手术切除的ⅢA_4 期，只能选择其他的保守治疗方法。提示预后不良的表现有：肿瘤包膜外播散、多组淋巴结受累及淋巴结巨块型肿大等。另外，还特别注意到，如果比较不同部位的淋巴结转移，位置较高的淋巴结（纵隔镜检查阳性）与位置较低的淋巴结（纵隔镜检查阴性，而开胸术中发现阳性）相比较，前者的预后要差。

以往认为，发现肺癌为纵隔淋巴结 N_2 期转移，均不适合手术。在 1980 年代早期，顺铂应用于临床，从此，对肺癌有特效的化疗药物及现代放疗技术逐步发展起来，目前认为，联合化、放疗，并对有选择的病人施行切除手术，是治疗ⅢA 期肺癌的治疗途径。经过大量的Ⅱ期临床实验，术前采用不同药物的化疗，联合不同剂量的放疗，取得了令人满意的疗效。

联合与不联合放疗的术前新辅助化疗，理论上有以下优点：①减小肿瘤体积，使之便于手术切除；②减少肺癌的微转移灶；③减少术中肿瘤的播散；④增加病人的耐受力。

但理论上同时存在以下缺点：①延误了对原发肿瘤的控制；②增加了手术的并发症和死亡率。

有人报告：采用丝裂霉素、长春地辛或长春碱和顺铂的新辅助化疗方案，治疗晚ⅢA期后，65%的病人可手术完全切除，15%的治疗死亡率，28%的3年存活率，远优于对照组的8%的3年存活率。

但以上资料及其他有关新辅助化疗的文献存在以下问题：①纵隔淋巴结没有可信的手术（病理）分期；②各种预后较好的病例（如：T_3N_0 和 T_3N_1）包括在实验组中；③预后较差的ⅢB期与预后较好的病例混在一起，使结论不可信；④一些临床实验例数太少，不足以说明问题。

总之，在大组、科学、可信的临床实验完成之前，目前推荐ⅢA_3期肺癌采用的治疗方案是：新辅助化疗、现代放疗或两者结合，辅以有选择的手术切除术，可能发挥最大治疗效果，有助于延长生存期。而不能手术的ⅢA_4期肺癌，只能选择放疗或化疗，其放疗的5年生存期为5%~10%。

有人提出更为详细的分期和相应的治疗（表3-1-17）。

表3-1-17 ⅢA（N_2）期非小细胞肺癌亚期及对应的治疗计划

亚期	描　述	治　疗	注　解
ⅢA_1	在切除的标本中，病理检查偶然发现转移的淋巴结	术后辅助治疗有助延长生存期	如果完全切除纵隔淋巴结，手术有20%的治愈率
ⅢA_2	术中确认（一个站的）淋巴结转移。也即：淋巴结正常大小，镜下发现转移	完成肺切除计划和淋巴结清扫术，辅助治疗有益	随着术前分期的改善，如：PET检查，此类情况将不常见
ⅢA_3	通过纵隔镜、PET等检查术前分期确认（单站或多站）淋巴结转移	取决于手术技术，推荐新辅助治疗后切除	直接手术切除会残留微小转移病灶，因此，最适于术前采用新辅助治疗
ⅢA_4	巨块或固定的多站 N_2 淋巴结转移	联合化疗、放疗，不适合手术	目前正在探寻最佳的化、放疗联合方案，不适合手术

总之，此类病人目前尚无一致的治疗方案，可采用的治疗包括：手术、支气管镜下激光治疗、近距放疗和综合治疗等，均有可能改善此类病人的生存期，单纯手术适用于特别选择的部分病例，术后放疗似乎有助于控制局部肿瘤的发生。

肺上沟瘤常由于局部侵犯较重而远处转移较少，难以处理，因此，这类肿瘤的局部治疗似乎更能够达到治疗目的，单独的手术或放疗，或联合治疗，可能对部分病例达到治疗效果，肿瘤直接侵犯胸壁，采用切除手术，对部分病人常可达到治疗性效果。

（六）ⅢB期肺癌的治疗　在1986年，将ⅢB期单独分出来，是因为其有不同于以往Ⅲ期的预后。ⅢB期的含义是“不能切除”的局部晚期肿瘤，或对侧纵隔、锁骨上淋巴结转移。此类病例如无特殊情况，几乎不会手术治疗，最适合的治疗方法是姑息治疗，罕有长期存活的病例。

有几个关于ⅢB期的观点：①此期的病人较其他病人更具有肿瘤全身生长的倾向，病人的身体状态越好，预后就越好，故如果考虑手术治疗的话，一定要全面评估病人的身体状态；②一些文献因错误的临床分期而不能得到正确的结论，特别是那些没有手术病理证实的分期。即便是最新的临床实验，新辅助化疗在术前的分期也不能保证准确；③在新的分期中，并未对ⅢB分期本身做任何改良，使 T_4 和 N_3 混在一起，而 T_4N_0 的预后可能明显优于 N_3。

最佳治疗是单独采用化疗和放疗或联合治疗，也有人对有选择的病人采用手术切除（主要针对 T_4），这要依赖肿瘤的部位和特性。多数疗效好的病例是采用联合治疗，其与单纯放疗相比，可减少10%的死亡率，疗效差的病例多是采用姑息性放疗的病人。

目前治疗晚期非小细胞肺癌，采用的第三代联合化疗方案及疗效（表3-1-18）。

（七）Ⅳ期肺癌的治疗　很少有人手术治疗广泛转移的Ⅳ期肺癌。因放疗仅限于姑息治疗局部晚期肿瘤，以缓解局部症状，故此期非小细胞肺癌更适合化疗，即便其作用有限，且有高度危险性和副作用，但仍有以下3大优点：治疗疾病、改善生存期、缓解肿瘤引起的症状。虽然没有证据证实目前的化疗药物可治愈晚期非小细胞肺癌，但有足够的数据显示，化疗可延长生存期和缓解症状。

表3-1-18　第三代治疗晚期非小细胞肺癌的联合化疗方案及疗效

	有效率（%）
紫杉醇+卡铂	31~53
CPT11+顺铂	40~54
吉西他滨+顺铂	58~60

除化疗外，还可采用支持治疗方案，最佳的支持治疗包括：根据病情选用姑息性放疗、皮质甾体类药物、镇痛药和抗生素。

1. 化疗方案　目前认为，以顺铂为基础的化疗方案，可稍延长所有非小细胞肺癌的生存期，对于晚期病人，1年生存率可由10%增加到20%。关于最佳铂类药物的剂量，有人比较了大剂量顺铂（120mg/m²）和小剂量顺铂（60mg/m²）的疗效，证实顺铂的剂量与生存期无关，此后，类似的结果被其他文献验证。故目前认为：获得最佳疗效所需的大剂量顺铂（超过100mg/m²）不一定有益，更多医师宁愿采用达不到治疗目的的小剂量顺铂，但也不宜低于50mg/m²，所以美国目前一般采用的顺铂剂量是60~75mg/m²，仅极少数医师用量在100 mg/m²。

顺铂与卡铂的比较：一段时期以来，一直有卡铂是否可替代顺铂、用以治疗非小细胞肺癌说法，现在，绝大多数化疗专家相信，虽然卡铂的活性可能稍小一些，但这两种药物是可互换的。

化疗与病人的生活质量：尽管就这一问题存在广泛的争论，但联合化疗的确可改善非小细胞肺癌病人的生活质量，肿瘤引起的症状，如：咳嗽、呼吸困难、胸痛、咯血等，在化疗控制肿瘤生长后均可改善，有人报道：70%的患者症状改善，而同组病人肿瘤控制率也达35%。但化疗的细胞毒性反应仍使很多病人不愿接受这一治疗。

2. 非小细胞肺癌局限转移的治疗　非小细胞肺癌的转移病灶的治疗原则是化疗或支持治疗，手术仅限于姑息治疗病灶引起的症状。但是，一小部分病人仅有为数不多的胸外转移

病灶（局限转移），在有或没有全身治疗的情况下，手术切除这些转移灶和原发瘤可能会改善生存期（图 3－1－18）。对于这种情况，很难找到足够的数据，但有文章阐述了切除肺癌转移灶的理论基础。

治疗肺癌要基于对其发展过程的认识，一般认为，肿瘤播散的模式是从原发部位经局部淋巴结传到全身，因此，在没有全身转移的证据时，医师应广泛切除局部原发肿瘤。而其他持反对意见者认为：任何肿瘤播散的证据，即使仅限在局部淋巴结，都提示了已有广泛、多发的全身转移。后一种观点意味着：如果已发现即使是最局限的局部转移灶，即便是手术技术可以切除，也是不应该手术治疗的，因为此类病人的生存期是临床不可见的全身微转移灶所决定的。

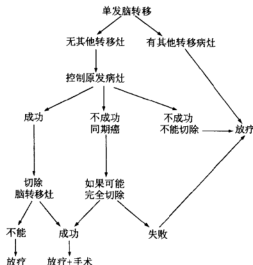


图 3－1－18　推荐的非小细胞肺癌单发脑转移的治疗方案

目前，难以确定以上两种观点哪一个是正确的，但是我们知道，不同的病人，即便是同一脏器发生的相同组织类型的肿瘤，结果会不同，这主要取决于肿瘤的生长模式、局部浸润、侵入并存活在血管和淋巴管内的能力，以及病人机体从血和淋巴系统中清除肿瘤的能力，这些因素决定了肿瘤是否可在新的脏器内滞留、存活和生长。

如果肿瘤的发展需要多个环节，那么，肿瘤局限在原发脏器的病人，理论上就可以单靠手术切除而治愈。而那些局部生长快、侵袭或转移到多个脏器的肿瘤，最佳的治疗就应该是化疗或支持治疗。另一种情况是介于两者之间，局限的原发肿瘤，其转移灶局限在一、两个胸外脏器，此种情况称之为局限性转移，最佳的治疗是手术切除原发瘤和继发转移病灶，并联合全身治疗方案。

对于局限转移的病例，有效的治疗应包括：①清除原发病灶；②发现所有的转移病灶；③有效地治疗转移病灶；④有效的全身治疗，以消除可能的微转移灶。以上 4 项要求中，任何 1 项做不到，都会导致治疗失败，不幸的是，失败的可能性非常大。

二、小细胞肺癌的治疗

在确定治疗计划时，肿瘤的分期和组织学分类是非常重要的因素，因为多数病人在确诊时已有潜在的和明显的转移。在差别较小的分期中，存活期无明显差异，因此，小细胞肺癌病人的实际治疗，不采用以往提到的复杂的 TNM 分期系统，而最常采用的是弥漫期和局限期分期，但这一分期难以明确定义，目前认为局限期小细胞癌是指肿瘤局限在一侧胸腔的脏器、纵隔和锁骨上淋巴结，而弥漫期指肿瘤广泛，超出以上局限期定义的范围，此类病人常伴有远处转移。

化疗可改善小细胞肺癌的生存期，目前认为，化疗是小细胞肺癌治疗的核心，适用于所有病例。化疗可治愈 20% ~ 25%的局限性病例，而有效率（RR）则可高达 65% ~ 90%，完全缓解率（CR）达 45% ~ 75%，中位生存期 15 ~ 20 个月，2 年和 5 年存活率分别是 40% ~ 50%和 10% ~ 20%。化疗弥漫性小细胞肺癌，疗效较局限性差，最高 RR 可达 70%，CR 仅 20% ~ 30%，中位生存期为 7 ~ 10 个月，仅 1% ~ 2%的病人可存活到 5 年。

以下推荐的治疗是基于美国国立癌症研究所和梅澳临床中心提出的治疗原则。

（一）局限期 SCLC 的治疗　仅 1/3 的病人在诊断时属局限期，化疗是治疗局限期 SCLC 的主要手段。

化疗用细胞毒性物质作用在不同的细胞分裂周期，如：长春新碱阻止微管的形成，阿霉素阻止 DNA 和 RNA 的合成，这些药物，作用目标在细胞分裂过程，因此，对快速分裂的细胞较其他细胞影响更大，由于癌细胞是快速分裂的细胞，它们受药物的影响较正常细胞要大，这一特性也说明了副作用，如化疗引起的脱发和骨髓移植。

完全缓解的病人，在治疗后 2 年仍有 35% ~ 65%的人病变累及中枢神经系统（CNS），因此，对缓解的病人也常需预防性颅脑放疗（PCI），但仍需进一步的研究 PCI 的神经毒副作用，以确认其在生存期方面的优点。

治疗选择：在过去和现在，放疗都在治疗局限性小细胞肺癌中占有重要地位，如果仅施行化疗，有 50% ~ 90%的病人局部复发，而放疗可明显减少化疗后局部复发。可采用以下方案之一的联合化疗和胸部放疗：①EC：鬼臼乙叉苷 + 顺铂 + 4000 ~ 4500 cGy 的胸部放疗；②ECV：鬼臼乙叉苷 + 顺铂 + 长春新碱 + 4500cGy 胸部放疗。

完全缓解的病人也应给予预防性颅脑放疗（PCI）以防止 CNS 转移。①有肺功能损害或疗效较差的病人，联合化疗（做或不做 PCI）；②对高选择性的病例，在化疗或化疗加胸部放疗后，行外科切除（做或不做 PCI）。

目前正在进行新药方案、不同剂量、原发瘤的手术切除、新放疗方案和技术以及放疗时机的研究，其中也包括 NSCLC 和 SCLC 的免疫治疗应用，目前尚无有效发现。采用自体骨髓移植的大剂量化疗已研究多年，但几乎未证明延长了生存期。随着对小细胞癌生物特性的了解逐步增加，将会发现新的因子，自分泌生长因子和其受体、干扰素等的作用将进一步研究。

肺癌病人的生存期短、且需要新的治疗方案，使得大量病人加入到临床实验组和使用未经证实的药物，在临床研究中，要特别注意以下问题：在使用未经证实的药物治疗时，要考虑到伦理道德问题；且在推荐实验性治疗之前，要考虑到可能会加重病人的痛苦。

（二）弥漫期 SCLC 的治疗 弥漫期病人的化疗方案，类似于局限期病人所使用的方案。因此期病变已广泛转移，故一般很少采用胸部放疗。但有文献报告，放疗可加强化疗的疗效。

治疗方案：文献报道用以下方案之一的联合化疗（做或不做 PCI）有较好疗效，且生存期相近：①CAV：环磷酰胺 + 阿霉素 + 长春新碱；②CAE：环磷酰胺 + 阿霉素 + 鬼臼乙叉苷；③EP 或 EC：鬼臼乙叉苷 + 顺铂或卡铂；④ICE：异环磷酰胺 + 卡铂 + 鬼臼乙叉苷。

化疗不能立即缓解的转移部位，特别是脑、硬膜外和骨转移需用放疗。二线治疗对于复发患者的生存期稍有益处。

在泰素（紫杉醇）方面的研究，拓扑异构酶Ⅰ抑制剂（依立替康）、长春瑞宾和吉西他滨作为新制剂目前正在采用，并将其加入到新方案中，似乎有助于延长生存期，不同剂量的临床研究及大剂量化疗也正在采用。

对高危病人，以往有或没有肿瘤病史者，采用旨在防止发生肿瘤的预防性化疗，在没有癌症病史的病人中，用β-胡萝卜素或维生素 A 的预防性治疗没有明显益处。对二次原发肿瘤的发生率，维生素 A、β-胡萝卜素可减少其发生，进一步的研究将会产生更多的结果。

（三）小细胞肺癌的手术治疗 手术在治疗小细胞肺癌中的作用，一直存有争议。一种极端学说认为：任何情况下的小细胞肺癌，即使是最早期，一经诊断，就不应手术治疗。另一些学者认为：有意或无意的手术切除术，特别是对于早期（非常局限）的病例，似乎是一种治疗的选择。

小细胞肺癌的手术治疗，实际上终止于 1969 年的英国医学研究报告，在此报告前，许多小细胞肺癌的患者，即便是术前确诊，也接受了手术治疗，绝大多数病例是局限晚期，手术的疗效极差。英国医学研究报告比较了放疗和手术切除的病例，多数病例为中心型，且无广泛淋巴结转移，结果未能证明切除术可延长生存期，而放疗组的生存期更佳。根据这一结果，全世界的多数医疗机构，在术前诊断为小细胞肺癌后，放弃了手术治疗。在 1970 年代早期，随着化疗的进步，化、放疗成为小细胞肺癌的标准治疗。

但此后，仍不断有早期小细胞肺癌的手术治疗报告，绝大多数病例为术前不能确诊的周围型肺癌，部分病人获得满意的手术疗效，特别是 T_1N_0 期的肿瘤。

目前认为，化疗后的局限性小细胞肺癌，因有 25% ~ 50% 的病人局部复发，而再次化疗几乎不能达到治疗效果，对于这类病人，一些医院采用姑息手术，偶可完整切除，且病人长期存活。对于这类病人，避免采用一、二线化疗药。

三、姑息性治疗

肺癌病人的生存期很差，姑息治疗是非常重要的，由于病变本身、治疗和社会状况等诸多不同方面的影响，病人间有很大不同。主要问题包括：症状、情绪、社会因素、精神状况及家庭或阅历等。

对复发 NSCLC 或 SCLC 的症状的姑息治疗包括有效地镇痛、给氧和姑息性放疗，其他手段，如：支气管镜激光治疗、近距放疗和放置支架会很好地控制梗阻性病变的症状。

由肿瘤专业人员提供的劝慰服务，在帮助病人及其家属度过艰难时期的作用是不言而喻的，由于疾病本身或治疗所致的活动耐力下降病人，需要专家做家庭随访，总之，包括医院

和社区的多方合作，对临终病人的治疗是非常重要的。

在英国，通过几所临终关怀医院和社区医院的姑息治疗单位给予姑息性和临终治疗，应有特别训练的人员对这类病人进行治疗，姑息治疗医师应有一定的诊治能力。

四、隐匿型肺癌的治疗

隐匿性肺癌的定义：常规胸片及胸部 CT 检查不能发现的肺癌病灶，绝大多数是痰细胞学检查异常的患者。痰细胞学阳性，而影像学隐匿的病灶，通常用支气管镜检查来定位，有人注意到，支气管镜发现病变部位的时间有较大差异，可在痰细胞学阳性后 1 到 1014 天，平均是 70 天。需注意，此类病人的 30%有原发头、颈部癌。

隐匿性肺癌的治疗方法包括：手术切除和非手术切除，非手术切除的治疗方法很多，主要有：腔内放疗、电灼术、Nd：YAG 激光治疗、光动力治疗、冷冻治疗等，详见第六篇有关内容。

对于既往有肺癌病史者，一个新发现的隐匿型肺癌应首先除外复发，特别是在组织学近似或部位靠近于以往的肿瘤时，应注意区分组织学上的不同，以明确为新的原发肺癌。如果两次病变的组织学相同，应符合以下两点之一才可诊断为原发癌，而不是转移癌：①本次病变明确为原位癌；②两次病变的区域淋巴结无转移。

在考虑治疗隐匿型肺癌时，要注意以下特点：①因以鳞癌多见，主要位于大气管，故虽为早期，常需大范围切除以期根治；②多中心隐匿癌，隐匿型肺鳞癌的多中心现象较为高发；③在隐匿型肺癌切除术后 5 年，二次原发肺癌（同期或非同期）的累积率和发病率分别为 0.17/（人·年）和 0.041/（人·年），鳞癌有 30%发生二次原发癌；④单发隐匿型肺癌切除术后，5 年存活率是 90%，而多中心隐匿型肺癌切除术后，5 年存活率为 59%。

参考文献

1. Burkhart HM, Allen MS, Nichols FC, et al. Results of en bloc resection for bronchogenic carcinoma with chest wall invasion. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 123 (4) :670 - 675.
2. Dendo S, Kanazawa S, Ando A, et al. Preoperative localization of small pulmonary lesions with a short hook wire and suture system: experience with 168 procedures. Radiology, 2002, 225 (2) :511 - 518.
3. Edelman MJ, Suntharalingam M, Krasna MJ. The management of the patient undergoing combined modality therapy for locally advanced non - small cell lung cancer. Curr Treat Options Oncol, 2003, 4 (1) :45 - 53.
4. Govindan R. Management of patients with non - small cell lung cancer and poor performance status. Curr Treat Options Oncol, 2003, 4 (1) :55 - 59.
5. Hayashi A, Takamori S, Mitsuoka M, et al. The UPAO test in preoperative evaluation for major pulmonary resection: an operative case with markedly improved ventilatory function after radical pulmonary resection for lung cancer associated with pulmonary emphysema. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 8 (3) :154 - 159.
6. Hirsch FR, Fischer JR, Niklinski J, Zochbauer - Muller S. Future developments in the treatment of lung cancer. Lung Cancer, 2002, 38 (3 Suppl) :81 - 85.
7. Juan O, Albert A, Ordono F, et al. Low - dose Weekly Paclitaxel as Second - line Treatment for Advanced Non - small Cell Lung Cancer: a Phase II Study. Jpn J Clin Oncol, 2002, 32 (11) :449 - 454.

8. Leitao MM, Brennan MF, Hensley M, et al. Surgical resection of pulmonary and extrapulmonary recurrences of uterine leiomyosarcoma. Gynecol Oncol, 2002, 87 (3) :287 - 294.
9. Margaritora S, Cesario A, Porziella V, et al. Mediastinal lymph - node dissection in the surgical treatment of non - small cell lung cancer. Is it still worthwhile? Lung Cancer, 2003, 39 (1) :109 - 110.
10. Mathur PN, Edell E, Sutedja T, Vergnon JM. Treatment of Early Stage Non - small Cell Lung Cancer. Chest, 2003, 123 (1) :176 - 180.
11. Riquet M, Foucault C, Souilamas F. Lung cancer with pleural dissemination: why not operation? Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1750.
12. Robinson LA, Wagner H Jr, Ruckdeschel JC. Treatment of Stage IIIA Non - small Cell Lung Cancer. Chest, 2003, 123 (1) :202 - 220.
13. Rubino C, de Vathaire F, Diallo I, et al. Radiation dose, chemotherapy and risk of lung cancer after breast cancer treatment. Breast Cancer Res Treat, 2002, 75 (1) :15 - 24.
14. Saito M, Furukawa K, Miura T, et al. Evaluation of T factor, surgical method, and prognostic factors in central type lung cancer. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg. 2002, 50 (10) :413 - 417.
15. Scott WJ, Howington J, Movsas B. Treatment of Stage II Non - small Cell Lung Cancer. Chest, 2003, 123 (1) : 188 - 201.
16. Swisher SG, Roth JA. Clinical update of Ad - p53 gene therapy for lung cancer. Surg Oncol Clin N Am, 2002, 11 (3) :521 - 535.
17. Takeshima H, Kuratsu J, Nishi T, et al. Prognostic factors in patients who survived more than 10 years after undergoing surgery for metastatic brain tumors: report of 5 cases and review of the literature. Surg Neurol, 2002, 58 (2) :118 - 123.
18. Van Schil PE. Surgery for non - small cell lung cancer. Lung Cancer, 2001, 34 Suppl 2:127 - 132.
19. Vonk - Noordegraaf A, Postmus PE, Sutedja TG. Bronchoscopic treatment of patients with intraluminal microinvasive radiographically occult lung cancer not eligible for surgical resection: a follow - up study. Lung Cancer, 2003, 39 (1) :49 - 53.
20. Yim AP, Rendina EA, Hazelrigg SR, et al. A new technological approach to nonanatomical pulmonary resection: saline enhanced thermal sealing. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1671 - 1676.

第八节 随 诊

一般认为，非小细胞肺癌切除术后，依其分期的不同，术后复发率在30%～80%，另外，还有1%～2%/（例·年）的二次原发肺癌，故制定术后病人的随诊标准尤为重要。以往认为：术后头5年应每3个月复查1次，胸部检查方法包括：胸片、痰细胞学，另每年需检查一次支气管镜。有人推荐5年的复查期间，应检查胸片和痰12～14次，并检查血常规、CEA、肝功能等。还有人推荐定期检查CT、骨扫描等。尽管有以上很多文献报告，但没有数据证实平均的随诊时间，以上数据多来自1970年代到1980年代之间，当时倾向于高频度的复查。

目前认为，不仅需要减少随诊的频度，而且还要符合术后尽早发现病灶的目的。在美国胸外科医师中的一项调查显示：不足半数的人相信肺癌切除术后，常规临床随诊检查可明显改善肿瘤复发患者的生存期，相反，现在的外科医师更强调使病人保持良好心态、避免出现

医疗事故的机会和改善病人的生活质量。但另有一项研究指出：与手术医师的接触，可以增加病人的信心。

由于肺癌最常在术后2~3年复发，应在此期增加随诊次数，术后头两年内，平均应3~4次复查，并检查胸片，以后的2~3年内，复查2次，并检查胸片。通常，血液检查、CT和核医学检查仅在有临床指征时采用。以上随诊方案得到部分学者的赞同，但也有更极端的意见，有人提出：术后常规复查仅能发现2%的可治疗转移灶，高频度的复查增加病人负担，并未明显提高疗效，使费用-效果比不利，而低频度的复查，可降低病人及社会的费用，故此提出了复查的最低频度：术后5年，共需复查6次（包括胸片检查）。

预后

尽管在治疗肺癌方面取得了很大的进步，如：手术、放疗、化疗的综合治疗，以及新的抗癌药物的问世，但肺癌的预后仍然很差，接受治疗的肺癌患者5年生存率是14%，而30年前是11%。肺癌的高死亡率主要是由于缺乏早期诊断和有效的治疗方法，即使是早期病人，多数在初诊时已为全身性疾病。

影响肺癌预后的因素有：年龄、部位、分期、分型，而对肿瘤的手术和化疗效果则是人为控制的因素。中心型或侵犯脏胸膜的早期肺癌，预后较差。非小细胞肺癌各分期的生存率（表3-1-19）。

早期肺癌：手术和病理分期的存活率明显高于临床分期，这是因为临床分期不够准确，病理分期会把部分病人分到更高的分期。早期非小细胞肺癌的主要预后因素是原发瘤的大小和淋巴结转移。理论上讲，真正的Ⅰ期肺癌，如果手术完整切除，肿瘤就不会复发和转移。

表3-1-19 各分期切除术后的预后

分期	生存率（%）					
	临床分期			病理分期		
	1年	2年	5年	1年	2年	5年
ⅠA $T_1N_0M_0$	91		61	94		67
ⅠB $T_1N_0M_0$	72		38	87		57
ⅡA $T_1N_1M_0$						35~55
ⅡB $T_2N_1M_0$						25~45
$T_3N_0M_0$						38~43
ⅢA $T_{1-3}N_2M_0$		26	13		40	23

有人报尸检早期腺癌切除术后30天内死亡的病例，有40%的病例有远处转移，只是这些转移灶仅在显微镜下可见。另有报告，早期（Ⅰ、Ⅱ）病人的骨转移占30%~40%。虽然腺癌较其他组织类型的NSCLC有更高的转移倾向，但在同一分期中，腺癌与其他组织类型比较，生存期并无明显差异。

参考文献

1. Chughtai TS, Morin JE, Sheiner NM. Bronchial carcinoid – Twenty years' experience defines a selective surgical approach. Surgery, 1997, 122:801 – 808.
2. Erasmus JJ, McAdams HP, Patz EF. Evaluation of primary pulmonary carcinoid tumors using FDG PET. AJR. American Journal of Roentgenology, 1998, 170:1369 – 1373.
3. Fraser RS, Muller NL, Colman N, et al. Fraser and Pare's Diagnosis of Diseases of the Chest. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1999.
4. Horton KM, Fishman EK. Cushing syndrome due to a pulmonary carcinoid tumor: Multimodality imaging and diagnosis. J Comput Assist Tomogr, 1998, 22:804 – 806.
5. Mountain CF. Revisions in the international system for staging lung cancer. Chest, 1997, 111:1710 – 1717.
6. Musi M, Carbone RG, Bertocchi C. Bronchial carcinoid tumours: a study on clinicopathological features and role of octreotide scintigraphy. Lung cancer, 1998, 22:97 – 102.
7. Quint LE, Tummala S, Brisson LJ, et al. Distribution of distant metastases from newly diagnosed non – small cell lung cancer. Ann Thorac Surg, 1996, 62:246 – 250.
8. Tastepe AI, Kurul IC, Demircan S. Long – term survival following bronchotomy for polypoid bronchial carcinoid tumours. European Journal of Cardio – thoracic Surgery, 1998, 14:575 – 577.

第二章 肺部少见恶性肿瘤

李泽坚 林 滔 侯夏宝

支气管肺部少见恶性肿瘤占支气管肺部恶性肿瘤总数的2.5%~3.0%。支气管、肺脏由多种组织组成，故恶性肿瘤的组织类型很多，按组织来源区分，肺部少见的原发恶性肿瘤有：

1. 软组织肉瘤

肺实质和支气管（内）肉瘤

大血管起源的肉瘤

小血管起源的肉瘤

2. 癌肉瘤

3. 肺母细胞瘤（肺胚细胞瘤）

4. 淋巴瘤

5. 恶性黑色素瘤

6. 恶性畸胎瘤

在罕见的肺肿瘤中，淋巴瘤占41%，癌肉瘤占20%，粘液表皮癌占15%，肉瘤占18%，其余是恶性黑色素瘤。50%的患者无症状，绝大多数为周围型，如果可能，应选择手术切除，并可辅以化疗。放疗作用很小，仅适用于淋巴瘤。绝大多数预后差。

一、软组织肉瘤

原始间质细胞存在于人体的某一脏器，其增生及成熟为脂肪纤维组织、肌肉、软骨或骨。间质来源的肿瘤源于支气管或血管壁的基质成分或肺实质的间质，其长入肺实质，偶可突出至支气管腔，侵犯及突破支气管上皮，因此无表皮脱落细胞，细胞学检查无益。

大体肿瘤呈边界清，有包膜的肺实质内包块，通常为局部侵犯播散，可能侵犯胸膜及胸壁，罕见空洞。

可在任何年龄发病，男女相等，左右肺发病率相等。常见症状为：咳嗽、胸痛、憋气、咯血、发热、乏力、畏食等，体重减轻常是晚期症状。常为单发，限于一肺，其直径1~15cm或更大，一般直径6~7cm，侵犯胸壁后可有胸腔积液，15%肿瘤阻塞支气管致远端肺改变。多血行转移，淋巴转移罕见。有人将其分为3类：①肺实质及支气管（内）肉瘤；②大血管源肉瘤；③小血管源肉瘤。

（一）肺实质及支气管（内）肉瘤 纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤、神经源性肉瘤、软骨肉瘤、骨肉瘤、恶性间叶瘤、脂肪肉瘤、滑膜肉瘤及恶性纤维组织细胞瘤等均属于此类，原发罕见。

1. 原发肺滑膜肉瘤 北京协和医院胸外科曾诊治1例肺滑膜肉瘤（图）。滑膜肉瘤是一种独特而罕见的软组织恶性肿瘤，约占软组织肉瘤的12%。查阅1992~2002年的中文文

献，有关原发滑膜肉瘤病历报道共692例，其中发生于四肢647例（占93.5%），头颈部22例（3.2%），咽喉、骶、腹壁、胸壁等其他部位34例（4.9%），原发肺部的未见报道。2002年以前的英文文献仅有31例原发肺滑膜肉瘤报道。

1934年Sabrazes认为其是起源于关节滑膜或向滑膜方向分化的恶性肿瘤而将其命名为滑膜肉瘤。目前普遍认为滑膜肉瘤是由间叶细胞发生的具有滑膜分化特点的恶性肿瘤，分为单相型和双向型。部分病例细胞分化很差，形态及预后不同于以上两型，称为低分化型。滑膜肉瘤多发生于四肢大关节的邻近的部位，与肌腱、腱鞘、滑膜结构密切相关，常位于关节囊处，也可发生于无滑膜结构的部位，占5%～15%。

发生于肺外的滑膜肉瘤的临床表现主要是包块和疼痛，而发生于肺的滑膜肉瘤主要临床表现是胸痛、咯血、气短和咳嗽。滑膜肉瘤的大体标本检查是肿块边界较清，但无包膜，呈灰或棕褐色。切面为鱼肉色，质脆，可见粘液变性或出血坏死区。镜检肿瘤细胞具有向上皮样细胞及间质细胞双向分化功能。超微结构显示肿瘤细胞胞质含有丰富的核糖体，偶有线粒体扩张，粗面内质网大量成节分布，并有发育良好的桥粒型细胞相连接。滑膜肉瘤由于其组织结构复杂，若取材不佳，观察不细，易误诊为其他软组织肉瘤或炎症。

原发性肺滑膜肉瘤在鉴别诊断上首先要与肺转移性滑膜肉瘤相区别。其他部位的滑膜肉瘤最常见的转移部位是肺、淋巴结和骨。因此，相对于原发性肺滑膜肉瘤肺转移性滑膜肉瘤是比较常见的。另外，次型肉瘤需与肺原发性其他肉瘤（纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、血管外皮瘤、神经鞘瘤）鉴别，免疫组化染色可帮助区别二者。

滑膜肉瘤在治疗上一般应对原发肿瘤行广泛切除（▩），根据临床分期，可采用手术前后放、化疗。放疗有效剂量不应小于40cGy，放疗野应包括瘤床及周围2～5cm正常组织。化疗在肉瘤的治疗中很重要，最常用的是VAC方案。近年来ADM、DPP、Vp－16、IFD、DTIC和紫杉类等药物用于软组织肉瘤并取得了较好的疗效。与滑膜肉瘤预后有关的因素依次为患者的年龄、病变部位、病变大小、病程长短，而具体到每个患者早期诊断和治疗是至关重要的。Enzinger报道滑膜肉瘤5年生存率为25.2%。若肿瘤直径小于4cm或有广泛钙化预后较好，5年生存率可达82%。复发多在治疗后2年，有1/3－1/2的病例有转移。近些年对滑膜肉瘤的遗传学研究发现滑膜肉瘤的预后与肿瘤的细胞核有丝分裂率有明显相关性。异倍体DNA含量尤其是S期，可以作为制定滑膜肉瘤恶性度的客观指标。一般认为核分裂率大于10/10HPF则预后不良。

2．纤维肉瘤及平滑肌肉瘤　可发生在气管内及肺实质内（▩），支气管内的此类肉瘤多见于青少年，可有咳嗽及咯血等症状，多局限在支气管内，并不侵犯肺实质，切除术预后好。由于其易引起症状，故多在早期诊断并手术。周围病变多为实性，偶见空洞，预后较支气管内纤维肉瘤差。有人认为瘤体大的较小的预后好，因其生长慢，5年存活率45%，肿瘤细胞的有丝分裂率、大小及累及周围组织（包括胸壁、膈、纵隔）等都是预后的影响因素。

3．肺横纹肌肉瘤　罕见，绝大多数横纹肌肉瘤占据一个或多个肺叶，侵犯局部组织，特别是支气管和肺静脉，可伴先天性腺样畸形，肺胚细胞瘤也偶见伴先天性腺样畸形。多见于儿童。

4．恶性纤维组织细胞瘤　常见于成人的四肢及腹膜后，少见于肺，且少于纤维肉瘤等，年龄见于18～80岁，平均55岁，常见呼吸道症状，各叶分布均匀。治疗：选择完全切除，

术后放、化疗。预后：较差，与分期、切除彻底性、是否侵犯胸壁及转移有关。

5．肺软骨肉瘤　年龄23～73岁，平均46岁，男女均等，有呼吸道症状，左肺多见。胸片可见钙化或骨化。大体见切面呈灰色，有包膜，边界清。镜下见钙化或骨化的恶性软骨，预后较差。

6．肺骨肉瘤　罕见，定义骨外骨肉瘤：①肿瘤必须由单一的肉瘤组织构成，除外恶性混合间质瘤的可能；②骨样地或骨成分必须由肉瘤构成；③原发的骨肿瘤能除外。患者在35～83岁间，平均61岁。男女均等，最常见症状为胸痛，左右发病等，治疗为切除术，预后较差。

7．其他肉瘤　脂肪、神经源肉瘤及恶性间质瘤同样罕见。预后：所有以上梭状细胞肉瘤，除平滑肌肉瘤及支气管内纤维肉瘤外，预后很差，极少活过1年。

（二）大血管起源的肉瘤　肺动脉干肉瘤是原发于肺动脉或心脏的肺动脉瓣的肿瘤，多依肿瘤的主要细胞类型分为：未分化、平滑肌及纤维肉瘤，在血管内向远侧或向血管外侵入肺内播散。

可见于20～81岁，平均50岁，女性稍多见，症状为胸痛、憋气、咳嗽、咯血及心悸，可有心脏收缩期杂音，伴近端血管扩张的肺动脉高压是特定指征，晚期有右心失代偿表现。

胸片：见分叶状肺门旁肿物；血管造影见肺动脉内多发缺损；CT及MRI有助诊断。治疗：应行切除术，术后可辅助其他治疗，但预后差。

（三）小血管起源的肉瘤　恶性或低度恶性的肺内该类肿瘤有：血管肉瘤、上皮样血管内皮瘤、血管外皮瘤及血管内皮瘤。Kaposi肉瘤不在此讨论，因其无肺内原发。Enzinger及Weiss（1983）定义的“血管内皮瘤”通常认为是血管肿瘤，但不能确定其准确的组织学分类作为其最终的生物行为。

血管肉瘤：肺内极罕见，最可能为肺动脉干或胸外的右室的转移癌，可伴血胸或肥大性肺性骨关节病，预后差。

上皮样血管内皮瘤：Dail及Liebow1975年首次报道，最初称血管内支气管肺泡瘤，后称为硬化性内皮瘤，最后定名为上皮样血管内皮瘤。可见于软组织、肺、肝、骨。年龄4～70岁，1/3为30岁以下，女性是男性的4倍。无症状或有干咳。胸片及CT见：双肺许多小结节，直径1cm左右，诊断后平均成活4.6年，也有报道反复外科切除后存活24年者。多因肺功能不全死亡。

血管外皮细胞瘤：源于无处不在的毛细血管外皮细胞，常位于下肢软组织及腹膜后。发生于肺的男女相等，平均46岁，1/3无症状，可有胸痛、咯血、憋气及咳嗽，偶伴肺性骨关节病。胸片示：分叶－界清、密度均匀的软组织影。

治疗为手术切除。预后不同，依胸部症状、大小（超过8cm）、有胸膜及胸壁侵犯、肿瘤坏死及巨大细胞（大于3个有丝分裂/10高倍野）而定。大于5cm者有33%转移，大于10cm者66%有转移。诊断后2年内多复发，对放、化疗无效。

二、癌肉瘤

该类肿瘤含有上皮及间质成分。上皮成分常为鳞癌，间质成分常为纤维肉瘤，其肉瘤的分化程度及预后明显差于单一的肉瘤及鳞癌。

女性占所有肺恶性肿瘤的0.3%，最常见于远端支气管，男:女为5:1，近87%者大于50岁，瘤体常生长较慢，更多为腔内生长，浸润气管壁生长较少见，但也可见侵及周围肺组织，局部淋巴结转移及远处转移，特别是脑转移最常见。

症状为咳嗽、咯血，胸痛不适也可见。可有肺性骨关节病。周围者可无症状。应尽可能手术切除，75%～80%术后1年内死亡，6%～16%可超过5年或更长，也有活10～20年者。

肺癌肉瘤有以下特点：①多见于老年男性；②大支气管腔内息肉样包块；③组织学：恶性上皮细胞簇可见非典型纺锤状或多形性肉瘤细胞组成的基质；④免疫组化：细胞角蛋白抗体显示上皮成分，而基质对波形蛋白（vimentin）起反应。

三、肺母细胞瘤

也被称为肺胚细胞瘤。在1952年，Barnard以胚胎瘤的名词首报该病；1961年，Spencer定名为母细胞瘤，为两种恶性间质及上皮成分肿瘤构成，似肺在3个月的胚胎状态，两成分构成的概念近似癌肉瘤。

依组织学特性分为两类：①分化好的胚胎腺癌；②双相母细胞瘤。前者为Kadoma1984年次报告，其恶性上皮成分似胚胎的肺，但无恶性基质。平均年龄35岁（1～72岁），女稍多于男，41%无症状，可咳嗽、咯血、憋气，体检无异常，个别呼吸音减弱。

胸像：单侧肺包块，可呈周围型（[illegible]、[illegible]、[illegible]）或中心型。化验无特殊，纤支镜和穿刺对诊断有益，54%为分化好的胚胎腺癌，46%为双相胚细胞瘤，前者大小在1～10cm（平均4.5cm），后者2～27cm（平均10.2cm）。组织学为恶性腺体及成人肉瘤样或胚胎间质成分。

治疗采用手术切除，可辅以化疗，前者预后好于后者，转移与复发是预后差的原因。瘤体小于5cm者预后较好。

四、肺淋巴瘤

肺淋巴瘤分为霍奇金与非霍奇金淋巴瘤，原发者罕见，占肺部肿瘤的0.5%或0.33%，而继发者常见，为原发纵隔肿瘤的播散，特别是霍奇金淋巴瘤。肺原发淋巴瘤的预后好于继发。

（一）肺继发淋巴瘤　淋巴瘤累及肺占44%～70%，为前纵隔或气管旁到邻近的纵隔淋巴结，再到肺门淋巴结，最后到肺，肺受累可为直接扩散或分离的结节，只有当大块病变（指前纵隔或气管旁包块大于30%胸直径时）时才累及胸膜、心包或胸壁，以上主要是指霍奇金淋巴瘤。非霍奇金淋巴瘤在尸检中约50%累及肺，最常见的是大细胞型。也可见于治疗后复发或继发于肺者。

CT可见以下表现　①肺结节小于1cm；②大于1cm的肿块或肿块样融合体，伴或不伴空洞；③肺泡或间质渗出；④胸膜包块；⑤支气管周围或血管周围增厚，有或无肺不张；⑥胸腔积液；⑦肺门或纵隔淋巴结增生。超过68%的患者同时可见以上3个或更多CT异常征象，可用于鉴别其他疾病。

（二）肺原发淋巴瘤　非霍奇金淋巴瘤：罕见的原发肺淋巴瘤可发生在肺内任何正常存在淋巴组织的部位，如：支气管相关淋巴组织和粘膜相关淋巴组织，肺间质或肺内、胸膜下

淋巴结。肺内及胸膜下淋巴结较常见，特别是大于25岁者。淋巴管造影证实18%的正常人有肺实质内的肺内淋巴结。肺非霍奇金淋巴瘤分期（见表3-2-1）。

原发肺淋巴瘤主要源于B淋巴细胞，有人报道可源于中心细胞，其由滤泡旁B淋巴细胞转化而来，这些B淋巴细胞表达κ-或λ-免疫球蛋白轻链，提示为源于单一B细胞的克隆增生，要鉴别良性淋巴病变（包括淋巴细胞间质性肺炎、假性淋巴瘤）与肺原发淋巴细胞淋巴瘤很困难。

表3-2-1 肺非霍奇金淋巴瘤分期

ⅠE	仅局限在肺内
Ⅱ1E	肺和肺门淋巴结受累
Ⅱ2E	肺和纵隔淋巴结受累
Ⅱ2EW	肺和邻近的胸壁或膈肌受累
Ⅲ和Ⅳ	病变广泛

鉴别良、恶性淋巴样病变的3个指标：①未成熟淋巴细胞；②无胚发中心；③累及肺门淋巴结。但有人认为第3项不能用于诊断一定是良性病。总之，良性淋巴瘤的主要临床问题是鉴别各型及明确诊断。

淋巴细胞性间质性肺炎：Carrington及Liebow1966年首报，Liebow和Carrington在1973年进一步定义LIP为淋巴细胞浆细胞及组织细胞广泛肺间质渗出，部分病例可有胚发中心，称之为“广泛淋巴样组织增生”。有人认为LIP与免疫功能缺陷有关，如：异常丙种球蛋白血症，绝大多数患者为成年女性（50~70岁），无特异性症状，典型胸部X线特征为弥漫双下肺叶网状渗出，小的1cm，大的在约3cm的结节或斑片，此瘤可伴免疫疾病，如：Sjöogren综合征（占1/3）、结缔组织病、自身免疫病及免疫缺陷病（包括AIDS）。

假性淋巴瘤：Saltzstein在1963年在区分良、恶性淋巴细胞肺渗出时，定名了良性淋巴细胞增生性假瘤，后成为肺的结节性淋巴增生，也有人称为分化好的淋巴细胞淋巴瘤。真正的该瘤为反应性淋巴增生，可见肺内1个或多个结节或局部渗出，无症状，见于30~80岁，平均51岁，症状为发热，切除包块可诊断和治疗，手术区复发率低，预后佳。

小淋巴细胞淋巴瘤：当非霍奇金累及肺时，50%~60%的病人是小淋巴细胞和浆细胞样淋巴细胞的增生，发病年龄20~90岁，峰值为60岁，男女相等，1/3无症状，症状包括：咳嗽、憋气、胸痛、咯血等。手术切除或加化疗、放疗。预后佳，70%~83%可5年存活，存活中值4~9.75年。

大细胞组织细胞淋巴瘤：极少见，可合并AIDS，无AIDS者更多见于女性，非AIDS者在50~60岁，肺门淋巴结易受累，病变易发于上肺，也可全肺受累，可侵及胸壁或胸膜，空洞可见于混合型（即大、小细胞型），尽可能手术切除，肺门淋巴结阳性时需放疗；播散时需化疗。大细胞型比小细胞型更具侵袭性，预后更差。在初次治疗几个月至几年间，53%可复发。

淋巴肉芽肿病：Liebow1972年首次报告，其非典型的淋巴细胞渗出累及肺和其他器官（皮肤及脑）的血管。中年成人多见，男性稍多。可出现咳嗽、憋气、胸痛、发热、疲乏及体重减轻。胸部X线：多发肺小结节，0.6~0.8cm，边界不清，位于下叶，环磷酰胺及强的松可能有益，2/3的中位存活期为14个月，38%的病人1年内死亡，平均存活23.8个月。此病可能为周围T细胞淋巴瘤，原发可在肺，预后差。

浆细胞病变：巨球蛋白血症、浆细胞瘤及多发性骨髓瘤在肺内罕见，Noach1956年首次报告巨球蛋白血症累及肺，全身症状可有淋巴结肿大、脾大、减重等。以上几种应尽可能手

术切除，但绝大多数只能化疗。多发骨髓瘤可作为单发或全身病的一部分累及肺。

原发肺霍奇金病：肺原发霍奇金不常见，平均年龄 42.5 岁（12～82 岁），峰值年龄为双峰型，首峰在 21～30 岁。二次高峰在 60～80 岁，男女比例为 1:4，最常见症状为咳嗽、减重、胸痛、憋气、咯血、乏力及红疹。胸部查体见肺实变征象，也可基本正常，其他体征有：胸廓反常呼吸运动、皮疹、水肿及淋巴结肿大。放射学：绝大多数为肺内结节影，有空洞、渗出、肺不张及胸腔积液。支气管镜检查多正常，几乎所有均需开胸活检确诊，组织学最多见结节性硬化或霍奇金的混合细胞型。

治疗包括：手术、化疗和放疗。受累肺组织超过 1 叶者预后差，其他预后差的因素是 B 症状：发热、盗汗、减重 10%以上、胸腔积液、空洞等。

五、恶性畸胎瘤

肺内畸胎瘤少见，1/2 是恶性，绝大多数恶性发生在左上叶，原因不明，易与胚细胞瘤混淆，预后差。

六、恶性室管膜瘤

单发周边型室管膜瘤的超微及免疫学特征与小细胞肿瘤明显不同，推测其为小细胞癌治疗过程中的化生产物，病变原因不明，Crotty1992 年首次报告 1 例小细胞癌治疗后患者。这一发现的重要性有待证实。

七、支气管恶性黑色素瘤

诊断原发性支气管恶性黑色素瘤，需除外其他原发部位，参考标准如下：①既往无皮肤病变（特别是黑色素瘤）手术史；②无眼肿瘤手术史；③单发肺肿瘤；④形态为原发肿瘤特征；⑤切除时无其他器官的黑色素瘤；⑥尸检无其他器官原发黑色素瘤。

所有病例均需与黑色类癌鉴别，免疫及超微结构在两者的差别见表 3-2-2。

表 3-2-2　原发黑色素瘤和食黑色素的类癌鉴别诊断

	原发黑色素瘤	含黑色素的类癌
超微结构特征	细胞器	富含二倍体
	网状内质体	细胞间桥小体
色素小体	无神经内分泌小体	可见神经内分泌小体
免疫组织学特征		
S-100 蛋白	+++	+
神经元特异烯醇化酶	-	+++
降钙素	-	++
Kerntin	-	+
上皮细胞膜抗原	-	+
嗜铬粒蛋白 A	-	++

此病29~80岁发现，男女均等，位于气管或隆突及支气管，后者多见。症状体检及放射学与原发支气管癌相同，如果为原发应尽量切除，预后中等。最长可存活11年。

参 考 文 献

1. Alhadab T, Alvarez F, Phillips NJ, et al. Malignant fibrous histiocytoma of the lung presenting as bronchial obstruction in a heart transplant recipient. J Heart Lung Transplant, 2002, 21 (10) :1140-1143.
2. Etienne-Mastroianni B, Falchero L, Chalabreysse L, et al. Primary sarcomas of the lung. A clinicopathologic study of 12 cases. Lung Cancer, 2002, 38 (3) :283-289.
3. Leath CA 3rd, Huh WK, Straughn JM Jr, et al. Uterine leiomyosarcoma metastatic to the thyroid. Obstet Gynecol, 2002, 100 (5 Pt 2) :1122-1124.
4. Kambouchner M, Godmer P, Guillevin L, et al. Low grade marginal zone B cell lymphoma of the breast associated with localised amyloidosis and corpora amylacea in a woman with long standing primary Sjogren's syndrome. J Clin Pathol, 2003, 56 (1) :74-77.
5. Kojima M, Nakamura S, Ban S, et al. Primary pulmonary low-grade marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type with prominent hyalinosis. A case report. Pathol Res Pract, 2002, 198 (10) :685-688.
6. 11. Leitao MM, Brennan MF, Hensley M, et al. Surgical resection of pulmonary and extrapulmonary recurrences of uterine leiomyosarcoma. Gynecol Oncol, 2002, 87 (3) :287-294.
7. O'Sullivan MJ, Sirgi KE, Dehner LP. Low-grade fibrosarcoma (hyalinizing spindle cell tumor with giant rosettes) with pulmonary metastases at presentation: case report and review of the literature. Int J Surg Pathol, 2002, 10 (3) :211-216.
8. Santos J, Palacios R, Ruiz J, et al. Unusual malignant tumours in patients with HIV infection. Int J STD AIDS, 2002, 13 (10) :674-676.
9. Yamaguchi T, Imamura Y, Nakayama K, et al. Primary pulmonary leiomyosarcoma. Report of a case diagnosed by fine needle aspiration cytology. Acta Cytol, 2002, Sep-Oct; 46 (5) :912-916.

第三章　下呼吸道良性肿瘤

戈　烽　任　华　Ming Liu

下呼吸道良性肿瘤约占下呼吸道肿瘤的5%，占直径3cm以下的孤立球形病灶的17%；绝大多数良性肿瘤位于肺实质内，而位于支气管内者仅占6%。作为一名胸外科医师，应当对下呼吸道的良、恶性肿瘤有明确的认识，掌握其大体及镜下特点，只有这样才能正确地选择处理方法。

第一节　总　　论

一、分型

临床肺良性肿瘤分型与组织学分类不同，主要用来将具有相似临床表现的肿瘤归类，而不涉及其组织学诊断。肺部良性肿瘤可按其部位分为两型：

实质型（周围型）：肿瘤起源于并位于远端（段以下）支气管或肺实质内，约90%的下呼吸道良性肿瘤为实质型。实质型良性肿瘤约75%位于脏胸膜下，近60%小于3cm，绝大多数表现为单发、圆形或椭圆形、分界清的结节。

管腔型（中心型）：肿瘤起源于近端（段或段以上）支气管，向管腔内或外生长；约占下呼吸道良性肿瘤的10%。

二、症状

良性肿瘤可有症状，其中：咳嗽占46%，声嘶占36%，肺部感染占28%，咯血占3%。下呼吸道良性肿瘤根据其症状的不同，临床表现、诊断方法、治疗措施也不相同。

实质型良性肿瘤的大小及部位决定其表现，很少引起临床症状，60%以上无症状，仅查体时放射学检查偶然发现，近90%查体无相关体征。少数病人可因瘤体较大、邻近支气管或其他不明原因而有临床症状，最常见咳嗽及非特异性胸痛，也可胸闷、咳血丝痰、乏力等。

管腔型良性肿瘤的大小及活动度决定其表现，多数病例有明显的症状及体征。体积较小的气管、支气管肿瘤，多无任何症状。而较大的肿瘤，因不完全地阻塞气管，可闻及喘鸣音。如果肿瘤大部或完全地阻塞呼吸道，引起：①支气管内分泌物的清除受限，可导致反复发作的肺炎、支气管炎、肺脓肿等；②通气受限导致远端肺不张或肺气肿。表现为咳嗽、咳痰、胸痛、发热、喘鸣甚至咯血等症状。

三、诊断

在胸片检查发现的呼吸系统单发肿瘤中，良性肿瘤占8%～15%，成人气管内的原发肿

瘤很少见，且多为恶性，而在儿童中，多为良性。

（一）管腔型 胸片很少见到瘤体，偶见肺门圆形阴影，多仅能显示其继发的肺部病变，如：肺不张、阻塞性肺炎等。气管正侧位像有助于发现、定位气管内肿瘤，以侧位像更为清晰。支气管体层像或CT片多可清楚地显示瘤体，明确其部位、大小、管腔阻塞的程度及肿瘤累及的范围。支气管造影有助于诊断支气管内肿瘤，可见肿瘤闭塞支气管腔等影像学特点，但此项检查目前已较少采用。

以上检查手段虽可显示及了解管腔型肿瘤的特征，但常不能区分良、恶性，更因不能获得病理资料而无法确诊；痰细胞学检查常无阳性所见。故确诊方法有赖于直视下取材，经支气管镜活检或毛刷检查常可获得足够的病理标本，从而确诊。带蒂的肿瘤甚至可在镜下直视完整切除，但要注意有些良性肿瘤可因活检而引起大出血。

（二）实质型 最后确诊常需术后病理组织学检查。胸片及CT检查是主要的发现及诊断手段，其可大致了解肿瘤的特性，如：钙化、边界、生长速度及与支气管的关系等，一般认为，良性肿瘤的胸片特征为：边缘清晰、密度均匀、致密、无空洞，偶见钙化。CT影像有所不同，因良性肿瘤的成分多样性，故结节的密度不匀，CT值可在－100～＋150HU，故CT值的标准差多大于30HU；而恶性肿瘤多因瘤体组织成分单一，故结节密度均匀，CT值多在35～55HU，标准差小于30。因肿瘤的影像学表现受到检查设备、方法、周围组织条件（有无感染等）、肿瘤特性等多种因素影响，不能简单地根据某一特征做出诊断。

CT引导下的经皮穿刺活检对肺周边的部分良性肿瘤有一定的诊断价值（仅10%～50%可确诊）。因某些良性肿瘤即使是在显微镜下，也难以得到准确的诊断，往往需要采用免疫组化等特殊的检查方法，故要求临床医师提供足够多的瘤组织用以诊断。

支气管镜及痰细胞学检查很少有益。为鉴别良、恶性肿瘤，在所有的无创检查中，PET是目前认为最为有效、准确的检查方法，但因检查费用高、设备手段复杂，不易推广。

有报道认为，对不能定性的肺部肿瘤可长期观察，这种处理原则存在以下风险：良性肿瘤与早期恶性肿瘤不易鉴别，且后者多发；良性病变可能恶变；良性病变可能伴有恶性病变（28%肺错构瘤伴有原发恶性肿瘤）。故因准确区分肺部良、恶性肿瘤的重要性，目前认为，积极的微创手术是诊断及治疗肺实质型良性肿瘤的最佳手段。

四、治疗

下呼吸道良性肿瘤的治疗目的主要是为与恶性肿瘤鉴别、获得组织学诊断及防治其引起的肺部并发症。

保守治疗极少有效，切除术是惟一有效的治疗及确诊方法，对可能或已有并发症者，应尽早手术，以免发生肺实质不可逆的损害。

切除原则：以最大限度地保留正常肺组织、尽可能彻底切除病变、尽可能减少术后并发症。故肿瘤位于肺周边时，应以局部切除及微创手术为主。肿瘤位于气管、支气管内时，以袖式切除术为主，如瘤体较大，气管切除后不能对合者，可在颈部做皮管与之吻合，皮管内终生放置气管插管。小的管腔型良性肿瘤，可借助支气管镜、激光等方式切除。根治性手术，如肺叶、全肺切除等，在特殊情况下也可能成为必要的惟一选择。

五、下呼吸道良性肿瘤的命名及分类

许多肺部良性肿瘤的组织来源及其特性尚不明确，在对肿瘤的认识过程中，许多肿瘤在不同的时期被冠以不同的名称，造成同一名词可能代表不同肿瘤，或同一肿瘤有多个名称，在加之中文翻译的不同，使一些下呼吸道良性肿瘤的命名混淆。而肿瘤分类的方法，也一直存在着争论。Womack 和 Graham 早在 1938 年就对支气管、肺良性肿瘤的分类做出了尝试，他们根据肿瘤的组织来源，将肿瘤分为中胚层及内胚层两大类，并首次提出“混合瘤”的概念，以描述类似腮腺肿瘤的肺部低度恶性肿瘤。1951 年，Jackson 提出较简单的分类方法，分为良性、恶性及低度恶性 3 类。Miller 在 1969 年根据肿瘤好发部位分类，分为：①气管、主支气管常见肿瘤。包括：乳头状瘤、息肉、粒细胞瘤、脂肪瘤、纤维瘤、其他气管肿瘤血管瘤、淋巴管瘤、纤维囊性骨炎等)；②气管、主支气管及远端支气管、肺均等发病的肿瘤。包括：平滑肌瘤、神经源性肿瘤等；③远端支气管及肺部常见肿瘤。包括：错构瘤、肺动静脉瘘、炎性假瘤、硬化性血管瘤、胸腺瘤及畸胎瘤等。

以往根据肿瘤的病因学、性质、细胞组成及发生部位的分类，都不够准确、明了，也难以统一。WHO 自 1952 年开始，组织了 50 多个国家、地区的 300 多名病理学家，以 Liebow 在 1952 年出版的病理图谱为基础，采用肿瘤的组织学命名法，分别在 1967 年（第一版）、1981 年（更正版）公布了人体肿瘤分类。

其中 1981 年的更正版将肺部肿瘤分为 7 类：上皮类肿瘤、软组织肿瘤、间皮瘤、其他类肿瘤、继发性肿瘤、不能分类肿瘤、类瘤样病变。该分类把某些此前划为良性的肿瘤定为了恶性，如：支气管腺瘤类的类癌、圆柱瘤及粘液表皮样癌被归为恶性肿瘤，而肺的胚细胞瘤及血管外皮细胞瘤也被定为恶性肿瘤。

此后，直到 1999 年，WHO 才对肺部肿瘤提出新的组织学分型，提出了一些新的肿瘤名词，废弃了某些以前常用的名词（新分类列表 3-3-1）。

表 3-3-1　下呼吸道良性肿瘤的分类

- 上皮细胞类肿瘤
  - 乳头状瘤
    - 鳞状细胞乳头状瘤
    - 移行细胞乳头状瘤
  - 腺瘤
    - 多型性腺瘤（混合瘤）
    - 单型性腺瘤
    - 囊腺瘤（粘液腺腺瘤）（粘蛋白囊腺瘤）
    - 肌上皮瘤
    - 大嗜酸粒细胞瘤
    - 其他
      - 良性粘液表皮样瘤
      - 乳头状腺瘤
        - Clara 细胞腺瘤
        - 肺泡细胞腺瘤
  - 腺泡细胞瘤

续 表

- 软组织肿瘤
  - 错构瘤
    - 软骨瘤样错构瘤
    - 平滑肌瘤样错构瘤
    - 周围型错构瘤
  - 纤维瘤
  - 软骨瘤（骨软骨瘤）
    - Carney 综合征
  - 脂肪瘤
  - 平滑肌瘤、平滑肌瘤病（良性转移性平滑肌瘤）
  - 神经源性肿瘤
    - 神经鞘瘤
    - 神经纤维瘤
    - 神经瘤
  - 血管球瘤
  - 副神经节瘤－化学感受器瘤
    - 肺脑膜瘤
  - 血管类肿瘤
    - 海绵状血管瘤
    - 血管瘤
    - 血管内皮瘤
    - 淋巴管瘤
  - 粒性成肌细胞瘤
  - 良性透明细胞瘤（糖瘤）
- 间皮肿瘤
  - 局限性纤维瘤（局限型间皮瘤）
- 类瘤样病变
  - 炎性假瘤
    - 浆细胞肉芽肿
    - 纤维黄瘤
  - 硬化性血管瘤
  - 嗜酸性肉芽肿
    - 肺内局限型
    - 多系统累及肺脏型
  - 肺泡上皮增生
  - 淋巴增生性病变
    - 假性淋巴瘤
    - 淋巴间质性肺炎
    - 淋巴瘤样肉芽肿病
- 其他类型肿瘤
  - 先天性囊性腺瘤样畸形
  - 肺隔离症
  - 支气管源性囊肿
  - 肺动静脉瘘
  - 淋巴管平滑肌瘤病
  - 结节性淀粉样变性
  - 肺透明肉芽肿
  - 畸胎瘤
  - 囊性纤维组织细胞瘤
  - 囊状纤维性骨炎

第二节　各　论

一、上皮细胞类肿瘤

（一）乳头状瘤　为良性肿瘤，Mackenzie 在 100 多年前首先使用乳头状瘤一词，其最初认为是喉部的良性肿瘤。可表现为单发、多发或弥漫性生长。除复发性呼吸道乳头状瘤外，其他类型的病因不明。

1．分类　Drennan 和 Douglas 于 1965 年将乳头状瘤分为单发、多发及炎性乳头状瘤 3 类。Spencer 在 1985 年将其分为以下 5 类：单发良性、多发良性、良性伴支气管粘膜腺体的表皮乳头状瘤、原位乳头状支气管癌、支气管乳头状瘤。WHO 根据乳头状瘤的组织来源分为两类：鳞状细胞乳头状瘤、移行（细胞）乳头状瘤。

鳞状细胞乳头状瘤：为向支气管腔内突起的乳头状肿物，有一个纤维组织核，表面覆以复层扁平上皮，上皮内偶混有产生粘液的细胞（WHO，1981）。其结缔组织的蒂有淋巴细胞渗出。1892 年 Siegert 报告首例单发鳞状细胞乳头状瘤，但多为多发，单发者少见，可与咽部同类病变共存，青年人多见。

移行（细胞）乳头状瘤：被覆多种上皮，包括骰状上皮、柱状上皮或纤毛上皮，也可见灶性鳞状上皮化生及粘液分泌成分。可为多发，即使无不典型增生的改变，术后也可复发，有恶变可能（WHO，1981）。1970 年 Osborn 报告了移行（细胞）乳头状瘤，认为此病与吸烟无关，肿瘤可能源于支气管的基底细胞或其储备细胞。

2．单发乳头状瘤　单发乳头状瘤为极少见的下呼吸道良性肿瘤，占切除的下呼吸道良性肿瘤的 4%，目前认为起源于气管、支气管上皮及其粘膜腺体，已除外其起源于 Kultschitzky 细胞。可与囊腺瘤等其他肺良性肿瘤并存。肿瘤可位于支气管树的任何部位，但多见于叶或段支气管，其组织学分型多为鳞状细胞乳头状瘤。少数位于周边肺组织内，由类似透明细胞或混合上皮型细胞构成。

（1）临床表现　多见于 40 岁以上者，表现为慢性咳嗽、喘鸣、反复发作的肺炎及哮喘样症状。有些病人可自己咳出肿瘤组织。因多位于支气管内，故胸片很少见到瘤体，常需 CT 或支气管体层像检查，CT 可证实为非腔外生长肿瘤及无纵隔淋巴结肿大。支气管镜可见活动性肿瘤及继发于肿瘤的支气管膨胀性扩张。

（2）鉴别诊断　单发乳头状瘤易与支气管慢性炎性息肉相混淆。后者病理可见慢性炎性血管增生及水肿的肉芽组织，全部或部分覆盖有正常的纤毛柱状呼吸道上皮，无乳头状的表面结构。

（3）治疗　根治手术为最佳的治疗方法，一般采用气管部分切除或袖状切除术，如果远端肺组织发生不可逆性损害，也可连同肺组织一并切除，但肺叶切除术应尽量避免。内镜切除虽可缓解症状，但疗效不彻底。也可采用激光烧除术。有个别术后恶变病例报告，切除彻底者极少复发。有人认为近 50% 的单发支气管乳头状瘤最终导致肺癌，另有人发现在邻近乳头状瘤的支气管上皮处，可见到局灶性原位癌，其可能是本身恶变，也可能是邻近组织发生的癌变。

3. 多发性乳头状瘤 Syme 于 1927 年就已有详细报告。多见于 5 岁以下儿童，15 岁以后少见。Ullman 在 1923 年发现提取的瘤细胞可导致狗患同样的肿瘤，故提出其病因为病毒感染。目前认为部分病人是因人乳头（状）瘤病毒（human papilloma virus，HPV）6 或 11 亚型感染所致。此类病人也被称为复发性呼吸道乳头状瘤（recurrent respiratory papillomatosis，RRP）。

此类肿瘤常首先发生在会厌、喉部等上呼吸道，极少见下呼吸道是首先发生的部位。部分病人可自愈。但有 2% ~ 17%的喉部 RRP 患者，因病毒传播而使病变向支气管远端扩散，此类病人易导致上呼吸道梗阻及治疗上的并发症。仅不足 1%的病人扩散至肺实质，累及细支气管、肺泡，因呼吸道末端的乳头状瘤可呈囊性表现，故双肺多发的囊性或实性病变要考虑为肺内播散。

（1）临床表现 声嘶，晚期可见喘鸣及气管梗阻等表现。因大的远端支气管内 RRP 引起气管阻塞，放射学可见肺不张、肺炎、脓肿及支气管扩张等影像。诊断方法为内镜及活检。

（2）治疗 目前尚无有效的治疗方法。可供选择的手术方式有：①手术切除或激光烧除；②冷冻疗法、透热疗法；③辅助药物治疗，如：5 - FU、皮质激素、疫苗、普达非伦、大剂量维生素 A 及干扰素等。要注意气管切开可导致 RRP 播散，其致命的高危因素有声门下乳头状瘤及长期气管插管。

（3）预后 2% ~ 3%的患者可发生恶变，恶变者多为有长期病史者（病史多超过 10 年），其共同特点为：婴幼儿期确诊，因病重而反复手术或气管切开，在 20 岁左右恶变为鳞癌，恶变后多在短期内（平均 4 个月）死亡。发生播散或恶变的高危因素有放疗（儿童）、吸烟（成人）、气管插管及肺实质内病变等。有以上高危因素者 15%左右可发生恶变。

（二）腺瘤 腺瘤在良性肿瘤中非常少见，北京协和医院胸外科 1970 年到 1997 年，共手术治疗下呼吸道良性肿瘤 212 例，其中仅有 5 例肺腺瘤，约占总数的 2.3%。

单型性腺瘤：相似于那些发生在支气管壁的涎腺类肿瘤，只是成分单一。可表现为囊性、囊腺样或实性（WHO，1981）。

多型性腺瘤：为涎腺类良性肿瘤，其特征是多形性或混合性表现，即：有明显确认的上皮组织，粘液样或软骨样组织的混合存在，上皮成分可为肌上皮或鳞状上皮组成导管状或片状（WHO，1981）。

多型性腺瘤也被称为混合瘤。Payne（1965）首先报告 2 例。最初认为其起源于支气管腺体。多见于较大的支气管内，一般位于支气管的软骨部，但肺内也可发生。文献报道发病年龄在 47 ~ 74 岁，平均为 57 岁。男女发病率相等。可无症状，症状为咳嗽、肺炎等，症状期为 1 个月到 20 年。胸片可见包块或肺不张，支气管镜见白色息肉样结节，部分阻塞支气管。首选治疗为手术完全切除。原发的多型性腺瘤生长缓慢，淋巴及远处转移极罕见，有人认为位于支气管的多型性腺瘤有潜在的恶性。

1. 乳头状腺瘤 Montes（1966 年）首先报告乳头状腺瘤，并提出该支气管肿瘤的组织学特点近似于 Clara 细胞，后依据可能的细胞起源，将其分为以下两型。

（1）Clara 细胞腺瘤 Spencer 于 1980 年首次报告。本病极少见。典型的 Clara 细胞位于远端细支气管，是无纤毛的柱状或骰状上皮。故肿物多位于肺周边，无临床症状，查体胸片

发现钱币样阴影，直径多在1.5cm左右。镜下肿瘤为乳头状排列的骰状上皮细胞组成。术后病人可长期存活。

（2）肺泡细胞腺瘤　Yousem在1986年首次报告了6例，而Wada在1974年以“淋巴管瘤”一词报告的病例被认为是最早报告的肺泡腺瘤。肺泡腺瘤由增生的良性肺泡上皮细胞和间叶组织所组成。可能源于肺泡Ⅱ型上皮细胞。Semeraro在1989年提出，肺泡腺瘤是硬化性血管瘤的一型，类似其血管瘤样区。但也有人认为，虽该病与硬化性血管瘤在发病性别、年龄分布、肿瘤部位及临床行为等方面很相似，但其组织学表现不同。

发病年龄在45～74岁，平均59岁，70%为女性，几乎所有病人均无症状，多为查体时胸片发现，可位于任一肺叶，多在胸膜下，直径在1.2～2.8cm，平均约2cm。手术时，很容易将肿瘤从肺实质内剥出。肉眼为边界清的海绵状结节，无真正包膜，但与正常组织分界清楚。光镜下：瘤体具有单一的组织学特征。瘤体由单层骰状细胞排列的多囊性肺泡腔组成，这些排列的细胞有时表现为图钉状或片状。需与硬化性血管瘤、淋巴管瘤（其囊腔由内皮细胞排列）、错构瘤及囊腺样畸形及支气管肺泡癌相鉴别。

另需注意与支气管肺泡（细胞）腺瘤的差别，后者也被称为“腺样增生”或“不典型腺样增生”，常与肺癌（特别是支气管肺泡癌）并存，近期认为其是一种肿瘤，86%位于上叶，可转变为支气管肺泡癌。

2．囊腺瘤　为良性肿瘤，少见。Ferguson在1988年报告了气管内囊腺瘤，此为英文文献中的首例报告。认为其源于正常粘膜下层的粘液腺，由粘液分泌细胞构成的腺样或管状结构。位于气管或支气管内，多发生在右侧支气管内，也有左、右侧支气管发病率均等的报告。肿瘤呈息肉样腔内生长，并可阻塞支气管管腔，引起气管阻塞的症状及咯血。男女发病均等，在8～66岁发病，平均33岁。支气管镜下呈粉红色、较坚韧、覆盖完整上皮的息肉状肿物，很少有蒂。光镜下可见肿瘤是由很多充满粘液的小囊腔组成，囊腔内壁为分化好的粘液上皮。虽然其很少有蒂，但仍可用气管镜刮除、冷冻或激光等完全去除。开胸手术切除仅适用于远端肺组织不可逆损毁或气管镜下切除失败的病例。肿瘤完全切除可获得永久性的治愈。

Kragel在1990年报告首例肺粘液囊腺瘤，认为其不同于囊腺瘤，因粘液囊腺瘤位于肺周边，此也为良性肿瘤。

3．大嗜酸粒细胞瘤（支气管）　Hamperl（1937年）报告首例，以往被认为是类癌的一个亚型。此类肿瘤源于粘液腺体，为良性上皮类肿瘤。因其胞浆内的嗜酸性细小颗粒而得名，这些颗粒是胞浆内所富含的线粒体。

光镜下肿瘤由胞浆内含细小嗜酸性颗粒的细胞群构成，也可见其与类癌混合共存的瘤体。病理上需与类癌鉴别，在光镜下两者表现相似，但在电镜下可明确区分。

多见于男性，患者在22～75岁。无特异性症状，瘤体直径在1～3cm，胸片表现为边缘清楚的致密影。局部切除预后较好，但也有肺门淋巴结转移的个例报告。

4．腺泡细胞瘤　此类肿瘤源于涎腺，常发生在唾液腺体，同其他涎腺肿瘤一样也可发生在肺。Fechner在1972年报告首例肺内腺泡细胞瘤，为一男性63岁患者，病变位于右肺下叶。Katz和Bubis在1976年报告首例主支气管内病变，为一12岁女孩，位于右侧主支气管内。Heard在1982年报告首例气管内病变，为54岁男性患者。

镜下：瘤体由两种细胞组成：一种细胞胞浆丰富并有空泡，另一种胞浆内含有黑色颗粒。光镜下易误诊为类癌，需借助电镜来确诊，其特点是无类癌样神经内分泌颗粒，腺泡细胞瘤所含颗粒的直径大于 300 nm，而类癌细胞颗粒的直径小于 300 nm。

病变多为体检发现，瘤体直径约 4.2cm。首次切除不彻底极易复发，故应作较广泛切除。

二、非上皮类肿瘤

（一）错构瘤　错构瘤多见于肝脏和肺脏，Albrecht 在 1904 年首先提出“错构瘤”一词，用来描述受累器官的正常组织在发育过程中出现错误的组合、排列，因而导致了类瘤样的畸形。早在 1845 年，Lebert 报告首例含有脂肪及软骨成分的良性肿瘤，1906 年，Hart 首先用“错构瘤”一词形容肺部类似 Albrecht 所描述的良性肿瘤。Moller 在 1933 年曾以“混合瘤”一词报告错构瘤，后“混合瘤”一词被废用。Goldsworthy 在 1934 年定义了肺部错构瘤，称其为“由脂肪及软骨组成的肺部良性肿瘤”。

Butler 及 Kleinerman 于 1969 年首先提出肺错构瘤是后天性肿瘤。Fletcher 于 1991 年首先发现错构瘤有增生性染色体畸变，此类现象以后被多次证实，说明错构瘤细胞内存在异常核型，故认为错构瘤是真正的后天性肿瘤，而绝不是“正常肺组织的异常组合”，应被归为间质类肿瘤。因其生长缓慢，且多见于高龄患者，同时含有上皮及间质两种组织，故现在尚不能确定其准确特性。以往的错构瘤分有“腺样错构瘤”及“肺胚细胞瘤”等类型，现已将前一类归于先天性囊腺样畸形，后一类归于肺恶性肿瘤。1981 年 WHO 将错构瘤分为以下 3 类：

软骨瘤样错构瘤：典型的表现为伴有纤维及脂肪组织的软骨结节，并混有支气管上皮(■)。在软骨或结缔组织内可发生钙化或骨化，并可在放射学上表现出来。此型最为常见，通常无症状，但可常规放射学检查或尸检发现。瘤体增长缓慢（WHO，1981）。

平滑肌瘤样错构瘤：瘤体的主要成分是平滑肌和细支气管，应与平滑肌增生相鉴别，后者发生在慢性肺部疾病。其准确的性质不祥，它甚至曾被认为是血源性平滑肌异位的产物，例如：“良性转移性平滑肌瘤”（WHO，1981）。

周边型错构瘤：实质型错构瘤的一种类型不同于软骨型错构瘤，有单一的非纤毛、管状上皮，伴不成熟的粘液基质，位于胸膜下，可多发（WHO，1981）。

肺错构瘤为肺内第一位常见的良性肿瘤，人群发病率为 0.25%，占肺部肿瘤的 8%，占良性肺肿瘤的 75%～77%，占肺部“硬币样”病变的 80%。其年发病率为 1/10 万。北京协和医院胸外科在 1970 年至 1997 年间共手术治疗下呼吸道错构瘤 70 例，占同期下呼吸道良性非感染性疾病的 33%。

1．病理　病理构成主要是软骨和腺样结构，肉眼观察瘤体呈球形，周边的结缔组织间隔使其分叶，无包膜，但分界清，决无浸润（■），仅个例恶性报道。比较气管内与肺内错构瘤，两者的主要成分都是软骨、脂肪、成纤维细胞及骨组织，但各种成分所占比例明显不同。

肺实质内错构瘤的成分 80% 为软骨，12% 为成纤维细胞，而脂肪及骨组织分别占 5% 和 3%。正常肺组织与瘤体之间多分界不清或呈乳头状，此为成纤维细胞向瘤体外生长到肺泡

壁所致。瘤体总是包含有肺泡Ⅱ型、纤毛、非纤毛或分泌粘液的细支气管上皮的细胞，此为瘤体是多中心成熟的证据。瘤体周围常见淋巴细胞、浆细胞及巨嗜细胞为主的炎性渗出，部分可见浆细胞肉芽肿或非干酪样肉芽肿，但肉芽肿的检查，均未见微生物存在的证据，此类病人并非结节病患者。多发的错构瘤，在多数病例中，不同瘤体的组织成分是相似的，仅少数病例不同，或以软骨成分为主、或以纤维组织成分为主。

支气管内错构瘤的成分软骨样组织占50%、脂肪占33%、成纤维细胞8%、骨成分占8%。软骨样组织与气管软骨无解剖关系，骨成分总是位于软骨成分中，并显出是由软骨化生而来的。幼稚的、激活的成纤维细胞无序地散布在软骨周围，分泌浆液、粘液的腺体散布在脂肪与成纤维结构中，肿瘤的表面由呼吸道上皮覆盖。软骨组织常呈结节状（▩），使瘤体表现出分叶状的特性，可能为多中心生长所致。75%的瘤体表面光滑，25%表面呈乳头状。

2．诊断　文献报道男性多见，男女比例为（2～3）：1。发病的高峰年龄在60～70岁，其平均年龄51～61.7岁，最小年龄9岁，最大年龄90岁。86%的患者有吸烟史，平均吸烟史为44包/年（5～114包/年）。我院资料显示男女比例为1.3:1，手术年龄在21～82岁，平均为49岁。

3．症状　肺内错构瘤仅少数引起症状，相反，气管、支气管内错构瘤绝大部分在确诊前3个月内可有呼吸道症状，平均40%有一种或多种肺部症状。症状以咳嗽、憋气及反复发作的肺炎最为常见，咯血及胸痛等症状少见。

4．X线　肺错构瘤多为单发，仅2.6%为多发，且多发者多为2个瘤体。位于肺实质内错构瘤较多见，90%以上位于肺周边（▩），各肺叶发生的几率无差异，但也有左肺上叶稍多见的报告。肺错构瘤的瘤体较大，直径在0.2～9.0cm，最大直径可达30cm，平均1.5～1.9 cm。位于支气管内的错构瘤较少见，占1.4%～19.5%，支气管内错构瘤体积较小，直径为0.8～7.0 cm，平均为2.1 cm，以1～3 cm最多见。我院资料显示仅5.7%位于叶以下支气管；仅1.4%为多发；错构瘤最大径在0.4～9.5cm，平均2.4cm；约75%的瘤体直径小于、等于3cm。以右肺多见，右:左约为2:1；中上叶多见，上、中叶与下叶之比约为1.75:1。

80%为圆形，20%有分叶。10%～30%可见钙化（▩），以偏心钙化最多见，管腔型钙化少见；典型的、具有诊断意义的爆米花样钙化极少见。绝大多数的阴影密度均匀（▩、▩），支气管内错构瘤常表现有受累肺组织的不张，而肺气肿、肺实变、斑片状钙化等较少见。约53%的患者在术前1～18年胸片检查未见阴影，而另约47%的患者则已有阴影。根据术前长期随诊的胸片，测得错构瘤的增长速度为（直径）1.5～5.7毫米/年，其倍增时间为14年，增长速度与年龄无关。

支气管镜检查帮助不大，即使是对支气管内错构瘤确诊率也很低，约为16.7%，而误诊率约为25%，58.3%待查。主要误诊为软骨瘤、肉芽肿、脂肪瘤等。肺内错构瘤，支气管镜检查无1例有诊断意义，而经皮穿刺活检85%可确诊。

5．鉴别诊断　主要是与炎症及转移性病灶相鉴别。部分病例为术中意外发现，也有伴发肺癌者，其特点：常与肺癌位于同一肺叶，所伴肺癌的组织分型有鳞癌、腺癌及腺鳞癌。细针穿刺是与肺癌鉴别的最佳诊断方法。

肺错构瘤也可是全身疾病的局部表现，常见有以下的全身性疾病。Carney's triad（Carney三联征）：即支气管软骨瘤、多发性胃平滑肌肉瘤、肾上腺嗜铬细胞瘤。Cowden 综合征：外胚层、中胚层、内胚层器官的多发错构瘤病。错构瘤综合征：合并其他发育异常或良性肿瘤的肺错构瘤称为错构瘤综合征，此类病人多为Cowden综合征患者。合并疾病包括：各种疝、高血压、动脉狭窄、先心病、消化道憩室等。其特点：①75%有两种以上疾病；②都为少见或罕见病；③病情较常人重，但因合并的疾病多无特异性，且无明显的相关性，故有人提出反对。

6．治疗 切除术是最有效的治疗方法。气管或近端支气管内较小的错构瘤可经气管镜摘除或激光切除等，如果瘤体较大或位于较远端支气管内，可行肺叶切除、肺段切除、气管、支气管重建或气管内切除术。肺内周边的错构瘤，可经胸腔镜局部切除，同时送冰冻检查确诊。如果合并其他恶性肿瘤、怀疑肺癌、瘤体较大或瘤体位于肺中心者，可行肺段、肺叶、双肺叶切除，此类手术仅占13.2%。而多数患者仅需剜除等局部切除术即可。

7．随诊 术后长期随诊，约1.4%的患者于术后10～12年在同一肺叶复发，复发者多为软骨成分为主的错构瘤，复发前后成分无差异，目前认为肿瘤的多中心是术后复发的主要原因。尚无错构瘤恶变的证据，有肺内软骨瘤样错构瘤内发现孤立的肺腺癌转移灶的个例报告，其周围肺组织正常。3.6%术后1～7年发生肺癌，多为鳞癌，也有腺癌，但均在不同肺叶，与同时合并肺癌者相比，后者多在同一肺叶。

（二）纤维瘤 1767年，Lieutaud尸检一名12岁男孩，发现气管内纤维瘤，此为最早的关于呼吸系统纤维瘤的报告。Turck在1866年首次通过喉镜证实，Killian在1897年首次经气管镜诊断，Elsberg于1906年首次摘除纤维瘤成功。因其常与其他不同含量的间质成分共存，故可见到某些肿瘤即含有纤维瘤成分，也有其他肿瘤成分。这些肿瘤包括：Lombard和Baldenweck在1914年报告的纤维腺瘤、Gatewood和Richmond在1936年报告的纤维软骨瘤、Gibbs在1957年报告的气管神经纤维瘤、Tchedomir和Stefanovitch在1965年报告的粘液纤维瘤等。

1．病理 大体：可带蒂或不带蒂，包膜完整，质软或质硬，可有钙化，有上皮覆盖，可见表层有不同程度的血管。镜下：表现为单纯的无细胞结构的纤维组织，或疏松结构的纤维组织，也有囊性变或骨化的报告。

2．诊断 纤维瘤可在较大支气管内或肺实质内发生，后者少见。可见于任何年龄，虽然少见，但在间质类肿瘤中，错构瘤未归于此类时，纤维瘤在成人及儿童中均最常见。男女发病相近。

纤维瘤生长缓慢，支气管镜下的表现常不一样，可为支气管腔内结节状或有/无蒂的息肉状肿物，直径多为2～3.5cm。

3．治疗 大气管内的纤维瘤可激光烧除或内镜下切除，肺内纤维瘤可保守切除。有人认为纤维瘤可能癌变，故切除应力求彻底。

（三）软骨瘤 早在1845年，Lebert第一个用显微镜证实了肺的含有少量软骨组织的肿瘤，称其为“软骨瘤”。但直到1950年，Franco才首次给予肺软骨瘤以准确的定义。在此之前，一直将肺软骨瘤与肺错构瘤统称为“含软骨类肿瘤”，早期文献中不能明确区分。Franco提出软骨瘤专指仅含中胚层的软骨成分的良性肿瘤，不应与错构瘤相混淆，后者含结缔组织

及上皮组织。

软骨瘤是位于支气管壁软骨部最常见的支气管内肿瘤，位于肺实质内者少见。此发生部位上的特点不同于错构瘤，因软骨瘤更多见于主支气管，还可能表现为支气管软骨的自生软骨瘤。

1．病理　大体：极少大于5cm的球形肿物，与正常肺组织分界清，表面光滑或结节感，可有分叶，有包膜、实性、质硬、半透明，易于剥离。剖面呈黄、白或褐色，瘤体边缘较中心硬，可见骨化或钙化成分，状如蛋壳。

镜下：为被覆上皮的软骨组织，无腺体及其他成分。以往认为软骨瘤是第二常见的间质类良性肺部肿瘤（除外错构瘤），但因其多合并Carney综合征，故近期有关单发肺软骨瘤的报告较少。北京协和医院胸外科1970～1997年间手术治疗软骨瘤2例，占同期下呼吸道良性肿瘤的0.9%。

2．诊断　男女发病率相近，年龄：20～64岁，为典型下呼吸道良性肿瘤的临床表现。肺内软骨瘤术前难以确诊。

3．治疗　切除术后可复发，偶见恶变为软骨肉瘤，而复发者恶变机会更大。故此对大气管内的软骨瘤鼓励扩大切除范围。

Carney综合征：此综合征是Carney在1977年报告首例，并以其名字命名。此综合征是指以下的三个不同的脏器同时发生三种不同的肿瘤，即：

（1）胃平滑肌肉瘤　多呈巨大包块，且可多发，可位于胃的任何部位，因胃平滑肌肉瘤易造成溃疡、出血，故慢性贫血者占68.4%。晚期转移到肝、肺，但其恶性程度明显低于单纯原发的胃平滑肌瘤，因后者术后生存期很少超过3年，而Carney综合征术后生存期多超过5年。

（2）肾上腺外嗜铬细胞瘤　52.6%的Carney综合征患者可发现此瘤。可为多发；常有内分泌功能，可分泌儿茶酚胺，引起恶性高血压及颅内出血，此类肿瘤多位于椎旁神经节的任何部位，但最常见在肾上腺外。可发生转移。以上两种肿瘤应予尽早切除。

（3）肺软骨瘤（或错构瘤）　87.5%为单发，也可为多发。瘤体见于任何肺叶，胸片示阴影边缘整齐，可有钙化，术中很易剜除。病理表现：软骨是瘤体的主要成分，有时可见骨形成，瘤体周边为成熟骨及软骨，中心部位为退行性变。其与软骨肉瘤的鉴别在于无有丝分裂。以上三种肿瘤只要同时发现两种即可诊为Carney综合征。另有报告可合并乳腺纤维瘤。

此综合征多见于青年女性，仅个别男性病例报告。年龄在7～37岁。患者多因前两种肿瘤的症状而就诊，仅个别病例首发症状在肺。40岁以下女性患者，如发现以上三种肿瘤之一，均应全面检查，包括：血常规、便常规+潜血、上消化道造影、胸片及生化检查，后者包括24小时尿的儿茶酚胺降解产物等。如果术前确诊为Carney综合征，肺部软骨瘤的治疗应最后考虑，多采用局部切除术。

（四）脂肪瘤　在1854年，Rokitansky报告了首例下呼吸道脂肪瘤；1927年，Kernan报告了首例支气管镜下切除术；1946年，Watts、Claggett及McDonald报告首例开胸切除术。在中胚层起源的良性下呼吸道肿瘤中，脂肪瘤为第三位常见肿瘤（除外错构瘤），下呼吸道脂肪瘤占所有肺部肿瘤的0.1%，占肺部良性肿瘤的4.6%。

1．病理　Watts首先在1946年证实脂肪是支气管的正常解剖结构，其主要位于大气管

粘膜下层，由大支气管壁延伸到细支气管。虽然皮下等结缔组织内的脂肪瘤多为多发，但支气管内的脂肪瘤几乎都是单发。

大体：气管、支气管壁的脂肪瘤，占 80%，直径多在 1～3cm。以左主支气管内最为常见，可能与左主支气管最长有关。认为其来源于大气管壁内的脂肪组织，向支气管腔内生长者为腔内型，向管壁内、外生长者为哑铃型。20% 位于周边肺组织，瘤体较大，多在 3～6cm，被认为是源于肺周边细支气管的脂肪组织。因其多位于脏层胸膜下，也被称为胸膜下肺型。肉眼为典型脂肪瘤，瘤体覆盖呼吸道上皮，包膜完整，边缘光滑、质软、淡黄色、可有分叶。

镜下：其瘤体内仅有成熟的脂肪细胞，可伴有粘液变性，而其他成分如纤维组织、腺体、骨及软骨组织非常少见（[illegible]）；钙化也很少见。以此与错构瘤鉴别，而真正符合此特点的肿瘤很少见。如镜下可见形态一致的纤维母细胞和部分胶原纤维，仍为良性肿瘤，被称为梭形细胞脂肪瘤，此时应与脂肪肉瘤鉴别。

2．诊断　男性多见，女性仅占 10%～20%。发病年龄在 20～85 岁，以 40～60 岁最为多见，平均 51 岁。症状期数周至 15 年，多数病人在出现症状 2 年内手术。除典型症状外，因脂肪瘤内缺乏血管，故无咳血痰的症状，但如合并感染，可有血痰。

实质型脂肪瘤的胸片阴影密度低，阴影内可见肺纹理，此为脂肪瘤特征性表现。

管腔型的支气管镜检查，可见圆形、活动的息肉样肿物，基底部窄小形成蒂，但也可呈较宽基底。表面光滑、呈黄色或灰黄色，多数脂肪瘤呈哑铃状，主体位于气管外，窄细的颈位于支气管壁内连接腔内、外的瘤体。活检不易确诊。

需与肺癌鉴别，如为软骨组织形成则需与错构瘤鉴别，而脂肪瘤本身很难与脂肪瘤样错构瘤鉴别，大体上无明显差异。

3．治疗及预后　因多位于支气管内，故瘤体多较小。若远端肺组织正常，可行气管切开肿瘤摘除术或支气管袖式切除术，较小的腔内型可行内镜下切除。

（五）平滑肌瘤　在 1909 年，Farkel 就以肺纤维平滑肌瘤报告了此类肿瘤。Deussig 在 1912 年报告首例肺多发平滑肌瘤。肺平滑肌瘤是早期被认识的肺部良性肿瘤之一，其约占肺部良性肿瘤的 2%，是（除错构瘤外）第四位常见的中胚层良性肿瘤。因其可为单发也可为多发，肺部的病变也可是其他部位转移而来，特别是与子宫浆膜下平滑肌瘤有关，也有合并多发皮下同类肿瘤的报告，所以该病的准确特性尚不明确。

1．病理

部位：此瘤可位于气管、支气管内，也可位于周围肺组织，两种部位上发生率相近，也有气管支气管内多见的报告。

起源：支气管内平滑肌瘤来源于支气管壁的平滑肌层，肺实质型可能来源于小气管或血管的肌层。多发者也可来源于肺外平滑肌瘤的转移。

大体：气管、支气管内的平滑肌瘤多位于气管下 1/3 段的膜部（后段），左、右侧及各叶支气管发病率无显著差异。为腔内息肉样生长，如舌状，基底较宽，偶见细长的蒂。球形或表面略呈结节状，多小于 4cm，个别可大于 6cm，有包膜、实性、质硬韧，切面呈灰色、粉红色瘤样组织。

肺实质内的此瘤多为单发，大小不等，最大可达 13cm，球形，可呈分叶状，有包膜，

其他特点近似支气管内生长的此瘤，并可有囊性变，囊性变者多呈大的囊肿样表现。肺周边的此瘤可呈带蒂息肉样肿瘤，向胸膜腔内生长。

镜下：气管内此瘤以平滑肌为主要成分，血管及纤维组织较少（图），而肺实质内平滑肌瘤较气管内平滑肌瘤的纤维组织及血管成分多，镜下见瘤细胞呈梭形，胞浆丰富，深染，无分裂像，可见纵行肌原纤维（图）。瘤细胞呈束状或漩涡状交错分布，瘤组织中间杂纤维及血管组织。如纤维组织成分较多，也被称为纤维平滑肌瘤。

2．诊断　以青年及中年人多见，在5～67岁，平均为35岁。女性多于男性，男女比为2:3。另有报告：气管平滑肌瘤男稍多于女，肺平滑肌瘤女多于男近1倍。放射学无特征性表现，其阴影密度较脂肪瘤高。

3．治疗及预后　手术切除为首选治疗，支气管内不伴远端肺损害者也可经气管镜激光切除。见于女性的良性转移性平滑肌瘤在切除卵巢后可消退。见于新生儿的先天性多发性平滑肌瘤病常导致肠梗阻及肺炎等致命并发症。

平滑肌瘤病：Steiner在1939年首次采用“转移性纤维平滑肌瘤”一词报告一例36岁女性患者，因双肺过大的肿物而导致右心衰。Martin将肺平滑肌病变分为三类：男性及儿童的平滑肌瘤病、女性的转移性平滑肌瘤及肺多发性纤维平滑肌瘤样错构瘤。

Steiner当时定义转移性平滑肌瘤病为：组织学上原发灶及转移灶均呈良性表现，为分化好的平滑肌细胞及结缔组织构成。多因子宫平滑肌瘤侵入子宫的静脉，造成在肺组织中着床的可能，形成了女性特有的肺转移性平滑肌瘤。肺多发性纤维平滑肌瘤样错构瘤也均见于女性，年龄在30～74岁，多有子宫肌瘤病史。

肺平滑肌瘤病一般无症状，少数病人有咳嗽、气短，放射学检查见双肺多发结节影，甚至呈弥漫性小结节影，严重者可影响肺功能，长期随诊阴影发展较慢，也有发现分娩后阴影自行消退的病例。病理见平滑肌和结缔组织，缺乏分裂像，可见肺泡或细支气管上皮组成的腺样结构。女性的转移性平滑肌瘤及肺多发性纤维平滑肌瘤样错构瘤与雌激素及孕酮有关，以上激素含量增高时，瘤体增大，以上激素水平下降后，瘤体缩小，绝经后妇女此病趋于稳定。对尚在卵巢功能期患者，全子宫和双附件切除可望抑制此病的发展。

（六）神经源性肿瘤　下呼吸道良性神经源性肿瘤包括神经鞘瘤、神经纤维瘤及神经瘤等三类肿瘤。

1940年，Rubin和Aronson报告了首例肺的神经纤维瘤病，病人死于肺部并发症。1951年，Straus和Guckien报告了首例息肉样生长的神经鞘瘤，并在支气管镜下切除成功。1954年，Tillon和Good报告了首例支气管内的神经瘤。1976年，Silverman报告了首例肺内神经鞘瘤。

神经源性肿瘤可位于较大支气管内或肺实质内，以前者多见。可见于任何年龄，男女发病相近。神经源性肿瘤易被误诊为平滑肌瘤、纤维瘤及间皮瘤。瘤体位于肺周边可局部切除，位于支气管内可经支气管镜下切除，因其很易复发，故应保证切除彻底。

（七）血管球瘤　1950年，Hussarek报告了首例气管内血管球瘤，为一位43岁的女性患者。1978年，Tang报告了首例位于肺内的血管球瘤，为67岁女性患者。血管球瘤可发生在皮肤、骨骼、肺及胃肠道。目前认为它源于一种特殊的动静脉分流（Sucquet－Hoyer通道）的细胞。多位于气管，常单发，恶性血管球瘤较少见，多表现为局部浸润，仅有个别广泛转

移的病例报告。临床上可引起呼吸困难、咯血等症状。需与血管外皮瘤、类癌及嗜铬细胞瘤等鉴别。因在光镜下易误诊为类癌，而电镜下血管球瘤细胞胞浆内无类癌样的神经内分泌颗粒。可激光烧除。预后好，有术后复发的病例报告。

（八）副神经节瘤－化学感受器瘤　此类肿瘤属颈动脉体及其相似组织来源的肿瘤，多见于纵隔，肺内较少见。早在1880年，Riegner切除首例颈动脉体类肿瘤成功，这一病例在1951年报告。1891年，Marchand首先报告了“颈动脉体肿瘤”，Sapegno在1913年报告了首例远处转移者，直到1950年，Mulligan建议称此类肿瘤为“化学感受器瘤”，1952年，Lattes称此类肿瘤为“非嗜铬副神经节瘤”。Zeman在1956年报告了首例肺内化感器瘤，1958年，Heppleston报告肺内此类肿瘤，为一名47岁男性，被其称为“颈动脉体样肿瘤”。1960年，Korn报告首例肺内多发性“化学感受器瘤”。Kemnitz在1982年报告首例肺内原发良性脑膜瘤。

肺内副神经节细胞瘤（节细胞瘤）分为转移性及原发性两类，后者极少见。肺内原发性节细胞瘤有两种类型。多发的、瘤体直径小于3mm的一型称为多发微小型。单发的、瘤体直径大于1cm的另一型称为单发型。因早期认为此类肿瘤源于化学感受器细胞，故而也称为化学感受器瘤。目前对其来源及特性尚不明确。近期的电镜研究检查发现，肿瘤与化学感受器无关，而与脑膜细胞或肌细胞的特性相近。对多发性微小型化学感受器瘤的超微结构及免疫组化研究也提示与脑膜细胞有关，故有人认为应称其为微小肺脑膜瘤，其与单发的肺脑膜瘤之间的关系不明。

多发性节细胞瘤是此类肿瘤中最常见肿瘤，瘤体多较小，直径在1～3mm，其大小常仅为肉眼可见，通常位于肺部血管周围，多与慢性肺部疾病有关，因其可表现为局部缺血或栓塞所造成的副神经节细胞的残留，故尸检的发现率约为3%。单发性节细胞瘤瘤体较大，直径多在1～5cm，最大者可达17cm。右肺多见。多为中年女性，偶见局部浸润，但术后无复发，有个别肺门淋巴结转移的报告。好发年龄在43～69岁，女性多见。患者可有咳嗽、胸痛、憋气等症状。可伴有高血压，可能提示其为功能性肿瘤。

组织形态与类癌、血管外皮瘤相似，但因正常的副神经节附着于肺血管上，故副神经节细胞瘤常与肺动脉分支部紧密相连。病理诊断常需用免疫组化染色的方法与类癌相鉴别。肺副神经节细胞瘤对S－100蛋白呈阳性反应，对细胞角蛋白和5－羟色胺呈阴性反应；而类癌则相反。

有人建议此类肿瘤在治疗方式上应按恶性肿瘤处理。各部位发生的副神经节细胞瘤有5%～10%为恶性，而肺内原发者极少恶性报告，如考虑为恶性，应首先除外转移性肿瘤。副神经节细胞瘤在组织学上表现为良性，但出现区域淋巴结转移，此时应诊断为恶性。

肺脑膜瘤：肺实质内脑膜瘤可为原发，也可为转移。原发性脑膜瘤多见于女性，40～70岁多见。多无症状。胸片表现为结节影。肉眼观：边界清晰，呈球形，直径1.7～6.0cm，切面呈灰白色。光镜：肿瘤由含沙瘤样小体的脑膜细胞组成。电镜：可见交错的细胞膜和桥粒。Vimentin免疫染色肿瘤细胞全为阳性，上皮细胞膜抗原（EMA）免疫染色部分为阳性，但角蛋白、S－100及神经特异性烯醇化酶免疫染色为阴性。肺内脑膜瘤可能为颅内病变的转移灶，故应作全面检查，以除外颅内病变。原发性肺脑膜瘤的治疗为手术切除，预后好。

（九）血管类肿瘤　下呼吸道良性血管类肿瘤包括：血管瘤（分为海绵状血管瘤、毛细

血管瘤及混合型血管瘤）、血管内皮瘤、淋巴管瘤等，血管外皮瘤为低度恶性肿瘤，不在此讨论。

1．血管瘤　Bouer 在 1936 年首次报告报告肺血管瘤破裂致死的病人，Hepburn 在 1942 年首次切除肺血管瘤成功，Janes 在 1944 年局部切除多发海绵状血管瘤成功，实为一种肺动静脉的畸形。

血管瘤：其发生特点是在婴幼儿的喉部、声门下或气管上部，可导致气管梗阻，可能伴有其他部位皮肤或粘膜下的血管瘤。

（1）病理　大体观可为单发或多发的局限性肿物，暗紫色或红色，可有包膜，有薄壁的输入动脉及扩张的输出静脉，其间为曲张的血管窦。

肺海绵状血管瘤：虽少见，但为血管瘤中最常见类型。可能伴有遗传性出血性毛细血管扩张症。镜下见瘤体为扩张的血管窦组成，窦被覆血管内皮细胞，周围可见纤维组织间隔。

毛细血管瘤：位于肺周边的血管瘤可凸出肺表面，呈凸凹不平状，无包膜，质稍硬，易于剥离。镜下见大量小血管构成的网状结构，其被覆内皮细胞，腔内为大量红细胞，周边可见少量纤维组织及炎性细胞浸润。因无明显临床症状，此瘤多在尸检时发现。

（2）诊断　多无症状，有症状者，咯血表现较其他良性肿瘤突出。透视可见随呼吸改变大小的肺阴影、胸片及 CT 显示无明显分叶的球形阴影，直径在 2～12cm，以 4～6cm 最多见，密度均匀、边缘清晰、光滑、无空洞，偶见弯月状或环状钙化（静脉石）。如呈节段性膨胀的血管瘤，影像可表现为哑铃状或串珠状阴影。有时可见连接肺门与肿物的条索影，此为血管瘤的交通血管。血管造影可确诊。

支气管镜可诊断，必须注意：支气管镜下活检可致大出血，抢救不及时会窒息而死。

（3）治疗　放疗有效，因该病很少累及气管切开水平以下的气管，故气管切开可用于治疗气管梗阻者。单发的肺海绵状血管瘤可手术切除。

2．血管内皮瘤　为良性肿瘤，但有恶性表现。指有更多的实性瘤体成分，而瘤体的其他部分为血管瘤畸形。Wollstein 在 1931 年报告首例肺血管内皮瘤为 1 例婴儿患者，称其为恶性血管瘤，曾被称作“血管肉瘤”。此病常见于皮肤、乳腺及肝脏，在肺内少见。

此瘤无包膜，边界不清，质软韧，因有实性成分，故不易被压缩。镜下：呈多边形或梭形瘤细胞，胞质少、胞核大，瘤细胞排列呈管状、巢状或不规则片状，瘤体内存有腔洞或不规则裂隙，这些间隙中多无血液成分。

以婴幼儿最为多见，可合并先天性心脏病。放射学常表现为单发肺实质内结节影，边缘清晰、密度不匀，也可表现为支气管息肉样病变。可导致血胸或肥大性肺性骨关节病。

尽早彻底切除肿物为最佳治疗，放、化疗效果尚未确定。病人常在短期内死亡。

（十）粒性成肌细胞瘤　简称为颗粒细胞瘤。1926 年，Abrikossoff 报告了 1 例舌部的颗粒细胞瘤，此为在人体发现的第 1 例颗粒细胞瘤，故此类肿瘤也被称为 Abrikossoff 瘤。在 1939 年，Kramer 报告了首例支气管内颗粒细胞瘤。其准确来源不明，可能源于原始的成肌细胞、组织细胞或施万细胞，目前认为来源于后者可能性最大。多为良性，常发生在舌、皮肤及粘膜，乳腺、呼吸道及消化道为不常发生的部位，也有发生在心肌、纵隔、腹膜后的报告。颗粒细胞瘤罕见位于下呼吸道，仅 2%～6%的颗粒细胞瘤位于呼吸道。

1．病理　呼吸道颗粒细胞瘤多位于主支气管内，偶有位于周围肺组织者。4%～14%为

多发，部分病人可伴有其他部位（如：舌、皮肤、食管、淋巴结等）的颗粒细胞瘤，表现为多中心特征；如多器官受累，有恶性可能。组织学可有侵袭性表现。

大体：多为无蒂或有蒂的息肉样白色结节，也可表现为粘膜的嵴样增厚。肿物表面光滑，边界清楚，无包膜，瘤体直径在0.5～6.5cm，多在2～3cm大小。约20%的颗粒细胞瘤沿支气管粘膜下生长，偶见侵入周围肺组织，但局部的扩散并不一定提示恶性。

镜下：由大的卵圆形或多边形的细胞组成，排列成不规则的条索状或结节状，肿瘤细胞间边界清晰，但瘤体中心区细胞界限不清，如合体细胞。免疫组化：S－100蛋白、NSE、KP1（CD68）和vimentin为阳性；无结蛋白（desmin）、角蛋白或P53癌蛋白的肿瘤表达。在PAS染色下，这些细胞富含嗜酸性的胞质颗粒。应注意与支气管腺瘤、息肉、错构瘤、肉芽肿、动静脉畸形及其他恶性肿瘤鉴别。

2．诊断　男女发病率相近，可在任何年龄发病，以30～50岁最多见，平均发病年龄37岁。黑人较其他人种多见。位于肺周边者可无症状，因其他疾病查体而意外发现，但绝大多数瘤体位于支气管或气管内，可引起阻塞性肺炎、咯血、憋气或咳嗽；支气管镜活检可确诊。

3．治疗　根据肿瘤在支气管腔内的大小及侵犯支气管壁的程度决定手术方式，应手术切除肿瘤及其阻塞的支气管远端受损肺组织，因其有局部浸润性，可复发，故不论支气管镜下或是手术切除，一定要彻底。因不能明确其侵犯气管壁的深度，不宜镜下切除。如果肿瘤直径大于8mm或CT提示有周围组织侵犯，常表明瘤体已侵出了气管支气管软骨，因此只有手术切除才可避免复发。有人建议术后放疗。

预后：6%的非呼吸道的颗粒细胞瘤为恶性，可远处转移。而下呼吸道颗粒细胞瘤虽有邻近淋巴结转移的报告，但尚无远处转移的报告；局部切除者约10%在2年内复发。

（十一）良性透明细胞瘤　也称为糖瘤。Leibow和Castleman在1963年首次报告。组织发生不明，有人根据光镜、组化、超微结构的研究，认为肿瘤来源于细支气管无纤毛上皮细胞（Clara细胞）或上皮浆液细胞。有人发现肿瘤内的一些细胞有神经内分泌功能，但不能肯定肿瘤细胞的来源，有可能源于Kulchitsky细胞。

1．病理　大体：位于肺实质，瘤体球形，可有或无包膜、与正常组织分界清、表面光滑、质柔韧、实性，剖面鱼肉状，色暗红或灰黄，偶有小囊腔。瘤体多与较大血管或支气管不相连。

镜下：类似肾上腺的肿瘤，为一致的大透明细胞成分，其排列呈腺泡、巢状或乳头状，胞质富含糖原为其组织学特点，周围可见毛细血管，PAS染色阳性。与肾透明细胞癌的最大区别在于后者无大量糖原，而代之以大量脂质，而其他源于嗜银细胞的肿瘤，如：类癌、小细胞癌等，因无糖原，PAS染色呈阴性。

2．诊断　75%的患者发生在45～60岁，男女发病率无差异。所有病人均无症状。胸片示单发的、实质型结节，直径1.5～6.5cm，很少超过4cm。没有术前确诊的报告，因其非常少见，在病理诊断时，需除外原发性肺透明细胞癌及转移性肾透明细胞癌。

3．治疗　手术切除可治愈。

三、类瘤样病变

（一）炎性假瘤　一种因慢性非特异性炎症疾病引起的类瘤样病变。以成熟的浆细胞为主，伴有淋巴细胞及少量的纤维组织的病变已被称为浆细胞性肉芽肿。另一种，可能是陈旧性病变，特征为空泡及含铁血黄素巨嗜细胞、纤维组织及较少的慢性炎症细胞，被称为纤维黄瘤，其可钙化（WHO，1981）。

肺炎性假瘤占肺部肿瘤的0.7%。在对炎性假瘤的认识过程中，因其主要细胞成分的不同而冠以不同名词，如浆细胞肉芽肿、纤维瘤、纤维组织细胞瘤、纤维黄瘤、黄瘤、肥大细胞肉芽肿及硬化性血管瘤等。1937年，Phillips首先采用了“黄色瘤”一词；1939年，Brunn首先称单发的类瘤样结节为“网球样瘤”，其报告的镜下特点符合炎性假瘤。1944年，Gordon和Waller首先使用“浆细胞瘤”一词报告此病，1954年，Umiker首先提出用“炎症后假瘤”一词概括以上所有名词；1955年，Lane首先使用“浆细胞肉芽肿”一词，1958年，Alegre提出“黄色肉芽肿”及Bate提出“组织细胞瘤”，1964年，Bonaccorsi提出“纤维黄瘤”，1968年，Carter总结了纤维黄瘤类肿瘤，并认为此类肿瘤依据其2种主要成分的含量不同分为：黄瘤、黄色纤维瘤、黄色肉芽肿、炎性假瘤、组织细胞瘤及硬化性血管瘤，后者已被认为是另一种良性肿瘤。

1．病理　病理表现多样性是其最大特点，大体见瘤体质硬、黄白色、可有假包膜。镜下见瘤体含成熟的浆细胞、淋巴细胞、大单核细胞及大量纤维组织，并有不同程度的血管成分。炎性假瘤的3个转归：吸收消散、相对稳定不变、缓慢增长。

2．诊断　男女发病率相等或女性稍多。可在任何年龄发病，以青壮年多见，一般发病年龄30～40岁，有人报道2/3者小于30岁。有人报道74%的病人，在发现肺部病变时无症状，偶见杵状指。血白细胞计数多正常。我院绝大多数炎性假瘤病例在发现肺部阴影时无症状，但此前1～3个月所有病人均有肺部感染症状，如发热、咳嗽、胸痛等，此为特征性症状。

放射学所见：多为单发，两肺发病率相近，见于任一肺叶，为边界清晰的结节影，多在4cm以内，直径0.7～16cm，可为实性或灶性液腔，密度可均匀或不匀。如周围组织尚存慢性炎症，病变可呈叶内弥漫状，边界不清。瘤体增长缓慢。

其CT影像是与肺癌最为接近的一种良性肿瘤，总结其特点如下：绝大多数位于肺周边，呈尖端指向肺门的楔形阴影。病变周边有胸膜反应性增厚、变形。阴影近侧可见指向肺门的粗大纹理，为炎症吸收不全所致。常可见同侧肺内多发阴影，多数患者术前误诊为肺癌。

3．治疗　因其极易误诊，故不论是否术前诊断，均应积极手术切除。手术可确诊并治愈该病，预后佳。

（二）硬化性血管瘤　一种边界清楚但无包膜的圆形类瘤样病变，其特征为进行性增生并逐渐以硬化纤维组织替代了肺泡结构。最初，乳头状肺泡上皮细胞增生覆盖了肺泡壁内间质的纤维组织，上皮细胞可能为不典型表现，但无恶性特征。此后，间质性的肺泡硬化加重，导致毛细血管植入，在残留的肺泡腔内发生出血，引起含铁血黄素或空泡巨嗜细胞反应。肺泡壁的硬化最终消灭了肺泡，并可发生钙化。瘤体增长缓慢，其性质不明，沿用“硬化性血管瘤”一词是因为其已被广泛接受（WHO，1981）。

Liebow和Hubbell在1956年首次报告，当时未能将其与组织细胞瘤、黄瘤等明确分开，此后又被误认为是炎性假瘤的一型。其组织发生不明，Sugio等通过超微结构及免疫组化等研究，认为其源于上皮细胞增生，特别是Ⅱ型肺泡细胞。

1. 病理　大体：瘤体呈球形或椭圆形，无包膜，周围组织可能形成假包膜，表面光滑，偶见周边凸凹不平，不活动，质柔韧，剖面有实性、乳头样、硬化性、血管瘤样等4种主要结构区，各区之间边界清晰；瘤体越大，血管硬化区及瘤样区越多，瘤体越小，越倾向于密度均匀一致。

镜下：实性区：成分为梭形或多边形细胞，片状或不规则排列，罕见核分裂，偶见透明胞浆的大细胞，银染见网硬蛋白围绕瘤细胞群；乳头样区：为乳头样结构突入裂隙空间，被覆立方或柱状细胞，中心部位为胶原纤维包绕的毛细血管；血管瘤样区：为大小不同的蜂窝状腔隙团块，内含红细胞，有或无扁平、立方细胞被覆，无弹力纤维；大小不等且不规则的硬化性区为致密纤维组织，不同程度的玻璃样变性，偶见弹力纤维。部分病例可见以下伴随征象：瘤体内、外出血表现，含铁血黄素或胆红素沉着，慢性炎性细胞浸润，部分瘤体细胞中含有脂滴，偶见坏死及钙化。

2. 诊断　以中老年女性最为多见，84%为女性患者。发病年龄在15～78岁，但80%的患者在40～60岁，平均42岁。50%～87%无症状，有症状者，除典型症状外，最突出的是痰中带血或咯血。

可位于任何肺叶，右肺多于左肺，下叶多于上叶。其直径在0.4～8.0，但70% < 3.0cm。

胸片多为单发的、边缘清晰、密度均匀、实性的圆形肺周边结节影，仅偶见钙化点。偶见气新月影，此被认为是小气管周围的瘤组织增生，使气体进入瘤体造成。文献报胸片随诊其倍增时间为2～4年。

CT见阴影密度不匀，内有新月形气腔或边缘规整的暗区，以此区别错构瘤及其他肿瘤。有人将阴影分为高、中、低密度区，与术后病理对照，边缘清晰的高密度区，CT值在105～157HU，为瘤体内血凝块充填的海绵状成血管区；边缘清晰的低密度区，CT值在25～34HU，为瘤体内充满黄色液的囊性区，其他为瘤体内的实性及乳头性区域。胸片长期随诊提示硬化性血管瘤的倍增时间为2～4年。

有人认为支气管动脉造影可见特征性影像，即：瘤体周围瓜皮样网状血管影，但此项检查的实际价值有待进一步证实。

3. 治疗　手术彻底切除可治愈。局部切除术适用于单发的、位于肺周边的瘤体。因多发者可能存在微小病变，故叶内多发瘤者是肺叶切除的绝对适应证。

我院曾报告2例肺部多发性硬化性血管瘤，总结可查及的国外文献，自19世纪80年至今共报道6例。多发性硬化性血管瘤可发生在任何肺叶，但多位于一侧肺内，甚至集中在一叶肺。多发瘤可为2个或几个较大的结节，也可表现为广泛的粟粒样微小结节（仅1例报告）。

我们报告2例多发性硬化性血管瘤有以下特点：①均为女性，呼吸道症状不明显；②2例多发瘤均位于一侧肺内。多发瘤为双发病变，一例合并平滑肌肉瘤；③术前胸片及CT见圆形阴影边缘清晰、密度不匀、近肺周，术前诊断不清，不能除外转移癌；④手术治疗可肺

叶切除或局部切除。

根据以上特点，对胸片发现的肺内多发性结节不能除外硬化性血管瘤可能，应与肺部转移癌鉴别，增加手术机会。手术以局部切除为主。术中应探查肺内有无微小病变，如病变集中在一叶肺内，可行肺叶切除术。

（三）肺泡上皮增生　Friedlander 早在 1876 年就使用“不典型上皮增生”一词来描述肺的特定病变，他通过观察反复诱发肺炎的动物实验，提出“在反复发作性肺炎的晚期，支气管壁内及周围组织形成上皮性结节，同样的改变也可发生在人类”。1920 年，Winternitz 提出不典型增生与肺组织瘢痕有关。1953 年，Raeburn 及 Spencer 首先发现在肺部陈旧性瘢痕周围，灶性肺泡上皮增生与肺癌共存。

肺泡上皮增生分为典型及不典型肺泡上皮增生两型，以不典型者多见。常见于弥漫性肺间质纤维化及肺手术后，也可见于无纤维化的肺组织内。最重要的是与分化好的实质型腺癌相鉴别。

目前尚不能确定周围型腺癌是否由肺泡上皮增生症转化而来。因纤维化的肺组织发生的肺泡上皮增生症常为不典型表现，与周边、局限、分化好的腺癌似有内在的联系，但尚未见到由肺泡不典型增生转化成腺癌的直接证据。有人通过形态学、免疫组化及电镜等的研究，不能证实非纤维化肺组织内的不典型增生是癌前病变。该病手术治疗目的往往是为与肺癌鉴别。

（四）淋巴增生性病变　几种淋巴细胞增生性病变可发生在肺内，并可持续数月到数年，这些病变可表现为局灶性（单发或多发）或弥漫性。局灶性类型被称为假性淋巴瘤，其特征是存在原胚中心、混合类型的细胞渗出、以小淋巴细胞为主及淋巴结无受累。弥漫型被称为淋巴间质性肺炎，细胞渗出类似于局灶型，其中包括原胚中心（[illegible]）。而淋巴瘤样肉芽肿病淋巴渗出有未成熟细胞，特别是浆细胞系统，常合并脉管炎。所有以上 3 型都被认为可发展成恶性淋巴瘤，但彼此间的关系尚不明确（WHO，1981）。

1961 年，Prichard 报告此类病为“淋巴样错构瘤”，1992 年，Franchi 首报家族性结节样淋巴增生。最初认为此类疾病属于炎性假瘤，后将其归为淋巴样增生。

肺内淋巴细胞位于以下 3 个部位：肺门淋巴结、支气管旁淋巴组织、肺间质。

病毒及感染等多种因素可导致淋巴系统免疫反应，使淋巴细胞数量及分布发生变化异常，慢性肺部感染可导致肺支气管旁淋巴组织增生。多为散发病例，仅个例报告有家族史。关于淋巴系统良性病变以往的分类繁琐，名词众多，难以统一。原发肺淋巴组织肿瘤分为恶性淋巴细胞类型的淋巴瘤及良性的炎症性假性淋巴瘤。两者均仅局限在肺内或局部淋巴结，肺内淋巴系统疾病的原发定义为：初诊时其他器官无同类型疾病；诊断后，至少 3 个月内无肿瘤播散的证据。肺淋巴样增生症类病变的名词还有：假性淋巴瘤、局限性淋巴瘤等。认为是良性疾病，需与淋巴瘤鉴别，但也有报告此病可发展成恶性淋巴瘤。

1．病理　表现为以淋巴细胞及浆细胞为主的肺间质的渗出，分为两种，即：弥漫型：肺内较广泛的片状渗出；局限型：局限在细小支气管壁的结节样渗出。目前尚不能明确这两种类型是一种疾病的两种表现，还是两种不同性质的疾病。有人通过基因研究，认为假性淋巴瘤及反应性淋巴增生是两种不同类型的疾病。

血清中 IgG、IgA 及 IgM 水平可能升高。T 淋巴细胞计数比例失衡，T4 比例升高。要诊

断肺部原发淋巴系统疾病，必须除外纵隔及全身淋巴系统病变。Down 综合征可伴有呼吸系统淋巴组织增生。

2．治疗 全身激素治疗为首选治疗方法。对于局限单发者可采用手术切除。

（五）假性淋巴瘤 组织学类似于淋巴间质性肺炎，但其较局限，也不累及多叶肺，故认为是淋巴间质性肺炎的一个亚型。预后：无复发，但有恶变的报告。

假性淋巴瘤应行肺叶或肺段切除，术中应对肺门淋巴结清扫，只有肺门淋巴结阴性，才支持原发肺内假性淋巴瘤的诊断。

有人认为假性淋巴瘤不总是良性表现，也可能导致恶性淋巴瘤，故建议术后长期随访。复发者对放、化疗敏感。其与几种全身疾病有关，如：重症肌无力、恶性贫血、慢性活动性肝炎、胶原血管病（多为 Sjogren 综合征）、人体免疫缺陷病毒及 EB 病毒感染，如怀疑结节性淋巴增生，所有以上疾病应采用临床及实验室检查除外。如患者伴有自身免疫性疾病、慢性肺浸润及家族史的患儿，应考虑家族性淋巴增生症。因支气管镜活检的诊断率低，经胸活检是最有效的诊断方法。手术切除的目的往往是诊断，而不是治疗。

（六）淋巴间质性肺炎 淋巴间质性肺炎是一组发热、咳嗽、呼吸困难、双肺淋巴细胞和浆细胞积聚浸润的临床综合征。淋巴间质性肺炎常伴有与自身免疫和淋巴细胞增生性疾病，如：类风湿性关节炎、桥本甲状腺炎、重症肌无力、恶性贫血、自身红细胞致敏综合征（autoerythrocyte sensitization syndrome）、慢性活动性肝炎、Sjogren 综合征和淋巴瘤，假性淋巴瘤是淋巴间质性肺炎的一种局限性瘤样亚型。此病也与 HIV Ⅰ型和 HTLV Ⅰ型（人类 T 细胞白血病病毒）感染有关。

1．病因 目前认为淋巴间质性肺炎可能与 EB 病毒、人 T 细胞白血病 - 淋巴瘤Ⅰ型病毒（HTLV）及 HIV - Ⅰ型有关，以上病毒感染以后，造成肺淋巴系统增生及全身其他系统疾病。

组织学表现：肺泡间隔和肺泡内有小、成熟、淋巴细胞和浆细胞浸润，或可见淋巴小结，无肺内淋巴结增生、血管炎或坏死，可表现为广泛的间质纤维化、非干酪性肉芽肿。

2．临床表现 因此病罕见，不能得到准确的发病率和死亡率。22% ~ 75% 的儿童 HIV 感染者患有此病，而仅有 3% 成人 HIV 感染者患有此病。非 HIV 感染的淋巴间质性肺炎患者以女性多见，平均发病年龄 56 岁，以 40 ~ 50 岁和 70 岁以上者最为多见。

症状呈渐进性发展，如咳嗽、憋气等，咯血不多见，干燥综合征以口、眼症状为主。体征：儿童与成人的体征略有不同，儿童可见淋巴结肿大、肝脾肿大、腮腺肿大、杵状指、喘鸣音等；成人表现为淋巴结肿大、细小水泡音、1/3 患者肝脾和腮腺肿大。

辅助检查：无特异性检查，最基本表现为：胸部影像学、气体弥散功能和组织学改变。血清蛋白电泳：多表现为多克隆高球蛋白血症。肺功能检查：弥散功能正常或受限，偶见气管阻塞性表现；动脉血气可用以评估病情严重的程度，但无特异性；活检：支气管镜穿刺活检的敏感性和特异性有待确认，开胸活检是标准的诊断方法，但也可能得到非特异性结果，如：广泛肺纤维化等。

3．治疗 胸外科在淋巴间质性肺炎的治疗方面没有太大作用，仅限于开胸活检明确诊断。存活期差异很大，从 1 个月到 11 年，可表现不需治疗的数个月的稳定期，偶可自发改善。

四、其他

（一）淋巴管平滑肌瘤病　最早较准确地定义了此类肿瘤的人是 Laipply 和 Sherrick（1958年），后在 1966 年，Cornog 和 Enterline 首先以淋巴管肌瘤病一词报告了此类病变，并总结了此前以不同名词报告的相似病例。此瘤罕见。目前认为此病属肺平滑肌的病变，以肺、淋巴系统（包括肺门、腹部及下颈部淋巴结、胸导管）内的平滑肌结节性及弥漫性增生为主要特征。

仅见于女性，多在生育年龄（30～50 岁）发病，病变可累及纵隔。故认为与雌激素有关。肺内平滑肌组织增生，造成继发性气管、静脉和淋巴管的阻塞，导致肺气肿、气胸、乳糜胸、肺出血和咯血等。胸片特点为肺小叶间隔增厚，肺的基底部多发的小结节病变，继发肺实质缺乏，形成“蜂巢样”改变（、、）。如纵隔受累，可见纵隔增宽，胸膜腔积液，镜下：增厚的胸膜及间隔包绕着许多充气的囊腔，如同蜂窝状。肺的小叶间隔、胸膜、肺泡壁、细支气管、小静脉及淋巴管肺平滑肌组织结节样增生。此病理表现与肺结节性硬化相似，两者之间可能有共同之处。

胸膜固定术及四环素均有益于胸膜粘连。有人建议行卵巢切除术。如果必要可行保守的切除术，常因病变范围较大，故较广泛的根治术可能比单纯的楔形切除术使用的更多。但更多的病人因病变在双侧均较严重，故不能手术。有人用雌激素治疗有效，但相反意见认为仅个别病例雌激素、黄体酮受体阳性。如果不及时治疗，以上并发症最终导致呼吸功能不全，甚至死亡。因肿瘤生长缓慢，无有效治疗，多数病人在发病 10 年内因呼吸衰竭而死亡。

（二）肺良性畸胎瘤　1839 年，Mohr 报告首例畸胎瘤，但和其后的几例报告一样，均未明确说明肿瘤的良恶性质或部位，直到 1937 年，Laffitte 明确地报告了首例左肺上叶支气管内良性畸胎瘤。畸胎瘤极少原发在肺内，更多见原发在前纵隔而累及肺部。

病因可能与纵隔畸胎瘤的来源相同，发自胸腺始基的第三对咽囊，其迷走的胚胎性组织沿正在发育的支气管向下移行，并被肺胚基包绕，形成肺内型的畸胎瘤。第三咽囊来自内胚层，被间充质（中胚层）包围，且与颈窦密切相关，而颈窦是外胚层第三腮沟的部分，因此，肺畸胎瘤内可以见到来自三个胚层的组织。常含有胸腺及胰腺组织，这与前肠发育过程中呼吸胚芽异常发育，将胸腺等组织裹人有关。

原发在下呼吸道的畸胎瘤发生部位偏前近中线。大约半数以上的肺畸胎瘤位于左上叶前段或其支气管内，1/5 位于右上叶前段，亦可位于右中叶和左舌段以及下叶前内基底段。

1．病理　肺畸胎瘤位于肺实质内，亦可以位于支气管管腔内。这类肿瘤大小不等，最大者直径可达 18cm，病理特性同纵隔畸胎瘤。肺实质内的畸胎瘤呈圆形，实性或囊性，有包膜，表面光滑；囊性畸胎瘤腔内充满皮脂、胶冻样物，棕色或淡黄色；支气管腔内的畸胎瘤一般体积较小，呈息肉样腔内生长，借蒂与支气管壁相连，支气管内畸胎瘤表面可有毛发穿出。畸胎瘤内含有三个胚层的组织，如皮肤及其附件、毛发、牙齿、血管、肌肉、软骨、甲状腺、神经组织等。

大多数肺畸胎瘤为良性，但也可为不成熟畸胎瘤或恶性畸胎瘤。

2．临床表现　发病年龄在 16～68 岁，多见于 30～40 岁，女性多于男性。多数病人因瘤体较大，多有症状。当肿瘤压迫引起肺部感染时，可出现发热、咳嗽、咯血、胸痛、咳脓

痰等。咯血是肺畸胎瘤较常见的症状，可以痰中带血，亦可以大咯血。少数病人可由于畸胎瘤破人支气管内或肺内而咳出毛发和皮脂样物，此为肺畸胎瘤特异性症状。在脏层胸膜下的囊性肺畸胎瘤可以破人胸膜腔，使皮脂样物流入胸腔，引起突发的剧痛，甚至过敏性休克。

3．放射学征象 X线胸像上可见肺内结节，一部分边缘清楚，但多数因继发感染而边缘模糊不清，结节密度不均匀，约1/3病例可见钙化、牙齿、骨头影，2/3病例可见到不规则的透亮区。在后前位胸像上，肿瘤靠近纵隔和肺门，侧位胸像上，肿瘤位于上叶前段，贴近前胸壁。

CT检查可以帮助确定瘤体内的钙化、含脂肪组织的情况，从而进行定性诊断。CT能够帮助定位，如果发现结节周围被肺组织包绕，即可与纵隔畸胎瘤区别。CT还能显示肿瘤与邻近纵隔结构的关系，如是否与心包、主动脉、上腔静脉粘连等，对制定治疗方案具有重要价值。

4．治疗和预后 肺畸胎瘤一经诊断应当积极手术治疗，手术切除范围应当视瘤体的大小而定，较小的肿瘤可行局部切除，较大的肿瘤可行肺叶切除甚至全肺切除，当肿瘤巨大并有较大范围的囊性变，有可能造成术中显露困难或在搬动瘤体时引起纵隔结构受压，可先行瘤体内置管引流，减低瘤体张力，然后择期手术切除。少数病例完整切除肿瘤后，可以复发，而且可以向恶性方向发展。

（三）结节性淀粉样变性 Lesser在1877年报告首例肺内单发的病例，为一名78岁的女性，位于左肺上叶的瘤体直径达15cm，后患者死于风湿性心脏病。本病可位于呼吸道的任何部位。

淀粉样变性分为3类：①气管支气管型，此型又分为局限型及广泛型两个亚型；②肺内结节型，可单发或多发；③肺间质弥漫型。弥漫气管支气管型常累及咽、气管，引起声嘶。

局限气管支气管型最常见于段支气管开口处，呈圆形、光滑、灰白色的无蒂肿物。肺内结节型是淀粉样蛋白在肺内的结节样蓄积，周围有巨细胞反应，其病变结节可为单发或多发，直径在2～15cm，多位于胸膜下或邻近大的支气管、血管，多可见钙化。仅此型可手术治疗。任何年龄均可发病，以60～70岁多见，性别无差异。多无症状，查体可发现。气管或肺内单发者，支气管镜下或开胸的局限切除术即可治愈。如气管内广泛病变导致气管梗阻者也可手术治疗。病理上应与炎性假瘤鉴别。本病可合并多发性骨髓瘤。

预后：单发或局限者术后不复发，此病虽进展缓慢，但病变弥漫者也可导致死亡。

参 考 文 献

1. Abbondanzo SL, Rush W, Bijwaard KE, Koss MN. Nodular lymphoid hyperplasia of the lung: a clinicopathologic study of 14 cases. Am J Surg Pathol, 2000, 24 (4) :587－597.

2. Altinok G, Guler G, Sahin A. Tumor metastasis to an oncocytoma. Scand J Urol Nephrol, 1999, 33 (6) :416－417.

3. Auborn KJ. Therapy for recurrent respiratory papillomatosis. Antivir Ther, 2002, 7 (1) :1－9.

4. Avila NA, Chen CC, Chu SC. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis: correlation of ventilation－perfusion scintigraphy, chest radiography, and CT with pulmonary function tests. Radiology, 2000, 214 (2) :441－446.

5. Avila NA, Kelly JA, Chu SC. Lymphangioleiomyomatosis: abdominopelvic CT and US findings. Radiology, 2000,

216 (1) :147 - 153.

6. Batori M, Lazzaro M, Lonardo MT, et al. A rare case of pulmonary neurofibroma: clinical and diagnostic evaluation and surgical treatment. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 1999, 3 (4) :155 - 157.
7. Chen YQ, Zhou YQ, Fu LH, et al. Multiple pulmonary adenomas in the lung of transgenic mice overexpressing the RON receptor tyrosine kinase. Recepteur d'origine nantais. Carcinogenesis, 2002, 23 (11) :1811 - 1819.
8. Dedo HH, Yu KC. CO (2) laser treatment in 244 patients with respiratory papillomas. Laryngoscope, 2001, 111 (9) :1639 - 1644.
9. Fujiyoshi F, Ichinari N, Fukukura Y, et al. Sclerosing hemangioma of the lung: MR findings and correlation with pathological features. J Comput Assist Tomogr, 1998, 22 (6) :1006 - 1008.
10. Iyoda A, Baba M, Saitoh H, et al. Imprint cytologic features of pulmonary sclerosing hemangioma: comparison with well - differentiated papillary adenocarcinoma. Cancer, 2002, 96 (3) :146 - 149.
11. Johnson S. Rare diseases. 1. Lymphangioleiomyomatosis: clinical features, management and basic mechanisms. Thorax, 1999, 54 (3) :254 - 264.
12. Kim MK, Park SH, Cho HD, et al. Fine needle aspiration cytology of primary pulmonary paraganglioma. A case report. Acta Cytol, 2001, 45 (3) :459 - 464.
13. Lele SM, Pou AM, Ventura K, Gatalica Z, Payne D. Molecular events in the progression of recurrent respiratory papillomatosis to carcinoma. Arch Pathol Lab Med, 2002, 126 (10) :1184 - 1188.
14. Minna JD: Neoplasms of the lung. In: Fauci AS, et al, ed. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th eds. 1998, 552 - 562.
15. Muraoka M, Oka T, Akamine S, et al. Endobronchial lipoma: review of 64 cases reported in Japan. Chest, 2003, 123 (1) :293 - 296.
16. Prince JS, Duhamel DR, Levin DL, et al. Nonneoplastic lesions of the tracheobronchial wall: radiologic findings with bronchoscopic correlation. Radiographics, 2002, 22 Spec No:215 - 230.
17. Smolarek TA, Wessner LL, McCormack FX. Evidence that lymphangiomyomatosis is caused by TSC2 mutations: chromosome 16p13 loss of heterozygosity in angiomyolipomas and lymph nodes from women with lymphangiomyomatosis. Am J Hum Genet, 1998, 62 (4) :810 - 815.
18. Sullivan EJ. Lymphangioleiomyomatosis: a review. Chest, 1998, 114 (6) :1689 - 1703.
19. Travis WD, Galvin JR. Non - neoplastic pulmonary lymphoid lesions. Thorax, 2001, 56 (12) :964 - 971.
20. Urban T, Lazor R, Lacronique J. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis. A study of 69 patients. Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies "Orphelines" Pulmonaires (GERM "O" P). Medicine (Baltimore), 1999, 78 (5) :321 - 337.
21. Valverde K, Henderson M, Smith CR, et al. Typical and atypical Carney's triad presenting with malignant hypertension and papilledema. J Pediatr Hematol Oncol, 2001, 23 (8) :519 - 524.

第四章 大气管肿瘤

任 华

一、生物学特性

原发性气管和支气管肿瘤无论是良性或恶性肿瘤均不多见。Grillo 1990 年报告美国麻省总院在 50 年间治疗了气管支气管肿瘤病人 198 例；Ash 1964 年在分析 5 050 例上呼吸道肿瘤病人中，有气管肿瘤 100 例；徐乐天等 1985 年报告北京协和医院 25 年间治疗气管支气管肿瘤病人 50 例；黄偶麟等 1983 年报告上海胸科医院 20 年间共治疗气管肿瘤病人 19 例。

气管肿瘤按分化程度可分为恶性、低度恶性和良性 3 种。恶性的有鳞状上皮细胞癌、腺癌和分化不良型癌，其中以鳞状上皮细胞癌最为常见，约占原发性气管肿瘤的 50%；低度恶性肿瘤有腺样囊性癌、粘液表皮样癌和类癌，其中以腺样囊性癌最为多见，约占原发性气管肿瘤的 30%；气管良性肿瘤有平滑肌瘤、错构瘤、乳头状瘤、神经纤维瘤、涎腺混合瘤、血管瘤等；还有一些少见的肿瘤，如癌肉瘤、软骨肉瘤、软骨瘤等。

在原发性支气管肿瘤中，恶性的有类癌、粘液表皮样癌和腺样囊性癌；支气管良性肿瘤的病理组织学类型与原发性气管良性肿瘤一致。

原发性气管、支气管肿瘤起源于粘膜上皮的有鳞状上皮细胞癌、腺癌、乳头状瘤；起源于粘膜腺体或粘膜下腺体的有腺样囊性癌、粘液表皮样癌；起源于粘膜上皮嗜银的 Kulchitsky 细胞的有分化不良型癌和类癌；起源于间质组织的有平滑肌瘤、血管瘤、软骨瘤、神经纤维瘤、错构瘤、癌肉瘤等。气管、支气管的原发性肿瘤，无论良性、恶性，多起自气管支气管后壁的膜状部与软骨环交界处的两个后角。

二、气管肿瘤分类

气管肿瘤分为原发性和继发性两类，在原发性气管恶性肿瘤中，又分为恶性与低度恶性肿瘤，而继发肿瘤多为恶性（图 3－4－1）。

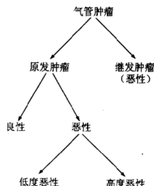


图 3－4－1 气管肿瘤的分类

（一）气管良性肿瘤 气管良性肿瘤虽然病理学上呈良性表现，但其引起的气管阻塞所导致的后果与恶性肿瘤相同。气管良性肿瘤如能早期诊断、早期治疗，病人的预后良好，而延误诊治则招致不良后果。

1．乳头状瘤 乳头状瘤常见于喉部，起源于支气管树的乳头状瘤罕见。本病多见于儿童，成人少见，在儿童常为多发性，成人则为孤立性，可恶性变。病因可能与病毒感染引起的炎症反应有关。乳头状瘤原发于气管、支气管粘膜，呈不规则的乳头绒毛样突起，以血管性结缔组织为核心，被覆数层分化成熟的上皮细胞，放射状排列，表层为鳞状上皮细

胞，可有角化。

气管体层相、CT对诊断有助，纤维支气管镜是明确诊断的可靠方法，在支气管镜下观察，乳头状瘤呈菜花样、淡红色、质脆易出血，基底部宽或有细带。活检时应做好准备，以免出血或瘤体脱落引起窒息。

气管的乳头状瘤呈簇状生长，通过较细的蒂附着于气管支气管膜部，乳头状瘤质脆，易脱落，乳头状瘤有多发和手术后复发的特点，据大组气管肿瘤外科治疗的临床经验，无论何种治疗方法均不能防止其复发倾向，这给临床治疗带来了一定困难。

体积小的良性乳头状瘤可经纤维支气管镜摘除，或经纤维支气管镜激光治疗，亦可行气管切开摘除。体积较大、基底较宽和怀疑恶变者，应行气管袖状切除或气管侧壁局限性切除。

2．纤维瘤 气管内纤维瘤很少见。肿瘤表面被覆正常气管粘膜，支气管镜下肿瘤呈圆形、灰白色、表面光滑、基底宽、不活动、不易出血，常出现多次活检均为阴性的情况。

3．血管瘤 血管瘤可分为海绵状血管瘤、血管内皮细胞瘤、血管外皮细胞瘤等，可原发于气管，或由纵隔的血管瘤伸延入气管。血管瘤可弥漫性浸润气管粘膜并使气管管腔狭窄，亦可突入气管腔内引起梗阻。纤维支气管镜下，突入腔内的血管瘤质软、色红、息肉样，一般禁止活检，以免引起出血，导致窒息。治疗可行内镜切除、激光治疗或外科手术。

4．神经纤维瘤 气管内神经纤维瘤是神经鞘的良性肿瘤，常为孤立性，有包膜、质硬，肿瘤可带蒂突入气管腔内。纤维支气管镜下，可见气管壁上圆形、质硬、表面光滑的肿物。组织学上，梭形细胞和粘液样基质交替，神经鞘细胞排列成典型的栏栅状。气管内神经纤维瘤可经内镜摘除或气管切开摘除。

5．纤维组织细胞瘤 气管内纤维组织细胞瘤罕见，肿瘤常位于气管上1/3，呈息肉样、质软、灰白色、向管腔内突出。组织学上很难鉴别良、恶性，主要根据肿瘤有无外侵、转移及较多的细胞核分裂象来判断。纤维组织细胞瘤在局部切除后常易复发，因此，手术范围可更广泛一些，应行局部扩大切除或气管袖式切除术，气管恶性纤维组织细胞瘤术后应辅以放射治疗及化疗。

6．脂肪瘤 气管内脂肪瘤极罕见，起源于分化成熟的脂肪细胞或原始的间质细胞。纤维支气管下可见淡红色或黄色圆形肿物，阻塞管腔，表面光滑，多为广基，有时有短蒂，被覆支气管粘膜，质较软。气管内脂肪瘤可经支气管镜摘除，并用激光烧灼基底。瘤体较大且穿过软骨环至气管外时，应行气管壁局部切除或气管袖式切除术。

7．软骨瘤 气管软骨瘤极少见，文献仅有少数个案报告。肿瘤圆形、质硬、色白，部分位于气管壁内，部分突入气管腔内。体积小的软骨瘤一般可经纤支镜切除。气管软骨瘤术后可以复发和恶性变。

8．平滑肌瘤 气管平滑肌瘤常发生于气管下1/3，起源于气管粘膜下层，呈圆形或卵圆形，表面光滑，突入腔内，粘膜苍白。组织学上，肿瘤由分化良好、排列成交错状的梭状细胞束构成。气管平滑肌瘤生长缓慢，肿瘤较小时可经纤支镜摘除，瘤体较大时应行气管袖式切除术。

9．错构瘤 肿瘤呈圆形或卵圆形，包膜完整，一般有细小的蒂与气管支气管壁相连，肿瘤表面光滑、坚硬，纤维支气管镜活检钳不易取得肿瘤组织。治疗可采用经支气管镜激光

烧灼、汽化肿瘤或用活检钳摘除。

（二）气管恶性肿瘤 气管鳞状上皮癌占原发性气管恶性肿瘤的40%～50%，多发生于气管的下1/3段（图），可表现为定位明确的突起型病变，亦可为溃疡型，呈浸润性生长，易侵犯喉返神经和食管，在气管内散在的多发性鳞状上皮癌偶可见到，表面溃疡型鳞状上皮癌亦可累及气管全长。大约1/3的原发性气管鳞状上皮癌病人在初诊时已有深部纵隔淋巴结和肺转移，气管鳞状上皮癌的播散常先到邻近的气管旁淋巴结，或直接侵犯纵隔结构。

发生在气管近端的肿瘤，有时很难辨明病变来自气管本身、喉的基底部或是喉部肿瘤侵犯气管。当肿瘤同时累及气管和食管时，经支气管镜活检的组织很难从病理形态学上鉴别肿瘤来自气管或食管。气管鳞癌的预后差。

气管腺样上皮癌约占气管恶性肿瘤的10%，体积较小，质硬，坏死少，病人在就诊时往往已有肿瘤的深部侵袭，预后差。其他少见的气管癌还有燕麦细胞癌。起源于气管间质的恶性肿瘤包括平滑肌肉瘤、软骨肉瘤、脂肪肉瘤等。

气管的癌肉瘤和软骨肉瘤通过手术切除有治愈的可能。

（三）低度恶性肿瘤 气管支气管低度恶性肿瘤包括类癌、腺样囊性癌、粘液表皮样癌、粘液腺腺瘤和混合瘤，是发生于气管支气管上皮、腺管和腺体的一组分化程度不同的肿瘤，以前将这几类肿瘤统称为支气管腺瘤。

1．类癌 类癌起源于气管支气管粘膜的Kulchitsky细胞，细胞内含有神经分泌颗粒，病理上分为典型类癌和非典型类癌。类癌好发于主支气管及其远端支气管（图）。临床症状与肿瘤发生的部位有关，发生在主支气管的类癌可引起反复肺部感染、咳血丝痰或咯血。少数类癌伴有类癌综合征及库欣综合征。纤维支气管镜检查能判断肿瘤的位置并可直接观察肿瘤外形，通过活检获得病理学诊断，但活检的阳性率仅50%左右，因为Kulchitsky细胞分布于支气管粘膜上皮的基底层，向腔内生长的肿瘤表面常被覆完整的粘膜上皮，所以在活检时不易取到肿瘤组织。

对于气管支气管类癌的外科治疗原则是，尽可能切除肿瘤同时又最大限度保留正常组织。位于主支气管、中间段及叶支气管的肿瘤，如远端无明显不可逆改变的病人应争取行支气管成形术，肺门有淋巴结转移则应同时行肺门淋巴结清扫，如远端肺组织因反复感染已有明显不可逆性改变，则需行肺叶或全肺切除术。类癌对放疗有一定敏感性，术后可以辅以放疗。

气管支气管类癌手术治疗后预后良好，术后5年生存率可达90%。非典型类癌的预后相对较差。

2．腺样囊性癌 腺样囊性癌又称为圆柱瘤、腺囊性基底细胞癌、肌腺上皮癌、假腺瘤基底细胞癌，多发于女性。腺样囊性癌约2/3发生于气管下段，靠近隆突和左右主支气管的起始水平。肿瘤起源于腺管或腺体的粘液分泌细胞，可呈息肉样生长，但多沿气管软骨环间组织呈环周性浸润生长，阻塞管腔，亦可直接侵犯周围淋巴结。突入管腔内的肿瘤一般无完整的粘膜覆盖，但很少形成溃疡。隆突部的腺样囊性癌可向两侧主支气管内生长。

腺样囊性癌在组织学上分为假腺泡型和髓质型，细胞内外含PAS染色阳性的粘液是其主要特征。

腺样囊性癌临床上有生长缓慢的特性，病人的病程可以很长，即使发生远处转移，其临

床行为亦表现为相对良性。较大的气管腺样囊性癌往往先引起纵隔移位。气管的腺样囊性癌可沿气管粘膜下层浸润生长，累及长段气管，而在大体组织上辨别不出。有些病变恶性度较高，在原发于气管的肿瘤被发现之前已经有胸膜和肺的转移。在临床上见到的气管腺样囊性癌病人，几乎均接受过反复多次气管内肿瘤局部切除或气管节段性切除，这些病人往往都有远处转移。

治疗包括外科手术切除、内镜下切除或激光治疗、化疗可作为辅助治疗，腺样囊性癌对放射治疗很不敏感，但可用于病变不能彻底切除、有纵隔淋巴结转移或有手术禁忌证者。

3．粘液表皮样癌　粘液表皮样癌发病率较低，多发生在主支气管、中间段支气管和叶支气管，肿瘤表面一般有粘膜覆盖。其临床表现与肿瘤所在部位有密切关系。经支气管镜活检病理检查可明确诊断。

粘液表皮样癌在临床上具有浸润性，沿淋巴途径转移。手术治疗包括肺叶切除或全肺切除、肺门及纵隔淋巴结清扫，术后可辅以放射治疗。粘液表皮样癌手术治疗后容易复发，预后较腺样囊性癌和类癌差。

（四）继发性恶性肿瘤　继发性气管肿瘤常由支气管粘膜内的癌灶向外扩展至气管下段的粘膜。胃癌、乳腺癌、肺癌易在气管支气管树内引起广泛的淋巴管性播散。恶性黑色素瘤和肾癌可以发生气管粘膜内的息肉样转移。食管癌常直接侵犯气管，引起食管气管瘘。甲状腺癌包括甲状腺滤泡样癌，甚至甲状腺乳头状癌可通过颈部软组织或从颈部淋巴结转移，从而侵及气管的前壁或侧壁。霍奇金病能从颈部淋巴结扩散进入或穿过气管壁，形成气管内结节。气管的淋巴瘤常为淋巴细胞性淋巴瘤或急性白血病产生气管内局限性阻塞。

外科处理：喉癌可直接侵犯累及上部气管，治疗这类肿瘤可采取根治性切除肿瘤，同时在近气管隆突处行远侧的气管切开。喉癌术后在气管切开处复发不太常见，多数复发是由淋巴播散所致。

支气管源性肿瘤，特别是起自主支气管的肿瘤可以侵及气管，也可累及纵隔淋巴结，当支气管源性肿瘤侵及气管壁时，病变一般是不能用外科方法根治的。有些病人在接受了不恰当的手术方式治疗主支气管类癌后，还需延期行隆突切除术。

食管癌可侵及气管壁，食管－气管瘘往往由于食管癌直接侵袭或坏死所致，而临床上更为常见的食管癌侵及气管壁后，采用放射治疗使其发生坏死所致。食管癌切除同时行气管切除，术后辅以放射治疗在临床上较少采用。有一种情况可应用术后放疗，即食管病变能被完全切除，最后仅留一小块与气管粘连的部分，虽然，这样可以控制局部病变，但远处转移和复发仍较常见。

气管外科所要治疗的最多一类继发性肿瘤是甲状腺恶性肿瘤、甲状腺滤泡样癌，甚至甲状腺乳头样癌均可侵及气管。如果甲状腺肿瘤引起气管梗阻或是在甲状腺切除术中发现肿瘤侵及气管，理想的治疗方式是在初次手术中或尽快行二次手术切除受累的气管节段，Grillo对大量的甲状腺癌侵及气管的病人进行了治疗，在初次手术中侵及气管的甲状腺肿瘤被剔除，术后复发，有些病人的手术切除完全是姑息性的，但还能维持很长时间，然而，在病人术后接受了针对残余肿瘤的高剂量放射治疗后，进一步手术切除气管就成为禁忌证，因为放疗不利于气管的愈合。

其他能侵及气管的肿瘤还包括头、颈部肿瘤的转移，侵及纵隔的乳腺癌和纵隔淋巴瘤，

这些通常均不是行气管切除的指征。

三、临床表现

原发性气管和支气管肿瘤虽同属上呼吸道肿瘤，但因病变位置关系，二者的临床症状可完全不同；而气管或支气管的良性肿瘤与恶性肿瘤相比较，二者的临床症状却有共同之处。

在病变早期，痰中可带少量血丝，不易被病人注意，一般临床检查也不易发现此类腔内病变，因此，诊断往往被延误。

气管肿瘤无论良性、恶性，症状产生的主要原因是管腔受阻、通气障碍。在气管管腔被阻塞1/2~2/3时，才出现严重的通气障碍，引起临床症状。病人的第一症状往往是活动后气短，并逐渐加重，通常症状的进展较慢，少数病人除坐立姿态外均不能呼吸，甚至不能说完一句话。肺和胸部的X线检查难以观察到气管腔内的病变，因此，几乎所有的气管肿瘤均曾被误诊为支气管哮喘，按哮喘治疗，直至病人出现喘鸣、呼吸困难、发绀等症状才明确诊断。

徐乐天等报告的一组50例气管肿瘤病人，74%在明确诊断前被误诊为支气管炎和支气管哮喘，平均延误诊断时间12个月，其中有1例病人直到出现呼吸心跳骤停，急诊床旁X胸像因位置偏高、电压过高才意外发现气管内肿瘤。

气管肿瘤病人常见的症状是干咳、气短、哮喘、喘鸣、呼吸困难、发绀等，体力活动、体位改变、气管内分泌物均可使症状加重，恶性病变者可有声音嘶哑、咽下困难等。原发性气管肿瘤的另一组症状是，反复发作性单侧或双侧肺炎。如果病变部位是在一侧气管支气管交界处，即便气管狭窄非常明显，也只能见到一侧肺炎。如果肿瘤位于气管，则可见到双侧肺炎。除气管梗阻症状外，持续性顽固的咳嗽也是原发性气管肿瘤的临床表现。

支气管肿瘤无论良性、恶性，当不完全阻塞管腔时，常表现为肺的化脓性感染、支气管扩张、肺脓肿等；当管腔完全被梗阻时，则表现为肺不张。有些病人甚至在手术开胸探查后才证实支气管肿瘤的存在。

四、诊断方法

气管的后前位及侧位体层像、气管分叉体层像对诊断气管、支气管肿瘤有重要意义。这些检查可清晰地显示气管腔内肿瘤的轮廓、位置、范围和病变与邻近器官的关系。良性肿瘤可有钙化，基底有细蒂。恶性肿瘤基底宽，边界、轮廓均不完整。行后前位气管体层像时，嘱病人说“E”，可以很好地显示后前方向的喉部以及气管全长的详情；照侧位气管像时作吞咽动作，能使喉部抬高，从而清晰地显示喉与气管的关系；左、右后斜位气管体层像对显示器官，尤其是支气管各主要分支的病变有很大帮助。

CT对气管肿瘤的诊断有很大帮助（图）。CT可显示气管腔内的密度增高的软组织影，多为偏心性，气管壁增厚，气管呈不规则狭窄，大约10%的气管肿瘤沿气管周围生长，30%~40%的气管肿瘤直接累及纵隔。支气管肿瘤在CT上可表现为向腔内生长或向腔外浸润，引起支气管不全或完全梗阻，出现阻塞性肺炎或肺不张，根据支气管肿瘤的浸润程度，Naidich等将其分为6种表现：①支气管壁显示正常；②支气管壁均匀狭窄；③支气管不规则狭窄；④支气管腔完全阻塞；⑤支气管腔内肿块；⑥支气管受压移位。

MRI 可以从横断面、矢状断面和冠状断面来重建气管的影像，因此可给出气管肿瘤非常精确的位置、范围和浸润程度，甚至可以清晰地看到肿瘤累及的软骨数目。MRI 通过纵向弛豫时间（T1 值）和横向弛豫时间（T2 值）的不同成像可判断出 T2 增强的病理性组织影像。对于支气管肿瘤，MRI 可通过气管分叉的冠状面重建比气管分叉体层 X 像更清楚地显示支气管腔内被阻塞的情况和程度。

气管支气管肿瘤梗阻不严重时亦可行支气管碘油造影，此时可更清晰地显示管腔受阻的部位和程度。

纤维支气管镜检查可以直接观察到腔内肿瘤的形态，并可进行活检，取得病理学证据，但有些肿瘤如腺样囊性癌，其表面常被覆坏死组织，纤维支气管镜活检钳常不能取到肿瘤组织；有些肿瘤如类癌，其血运丰富、肿瘤质脆，极易出血，给活检带来一定的困难；有些良性肿瘤如软骨瘤、错构瘤等，质地较硬，亦难通过活检取得组织。一般来说，对于气管肿瘤合并有明显气管狭窄的病人，纤维支气管镜检查的时间往往要推迟到手术前，甚至在手术台上行纤维支气管镜检，以防出现紧急情况来不及处理。

在上述各种诊断方法均不能得到明确诊断时，可以采取开胸探查，直接切开气管、支气管观察病变的特点和侵犯范围，并取组织进行病理冷冻切片检查，而明确诊断。

五、外科处理

气管肿瘤一旦明确诊断，应首先考虑手术治疗。应根据瘤体的大小、部位选择不同的术式进行病变气管段切除和气管重建术。气管支气管外科手术的主要目的是彻底切除病变，消除梗阻，解除通气障碍，重建呼吸道。病变切除虽力求彻底，但要权衡利弊，当不能完全切除病变时，也要用简单的方法解除气管梗阻，姑息性解决通气障碍。应注意以下方面：

1. 气管内体积小并带蒂的良性肿瘤，可切开气管壁，在腔内将蒂部切断或连同蒂部粘膜一并切除。应仅作气管前壁的局部游离，尽量避免游离两侧壁而损伤侧壁血管链，而影响愈合。

2. 对基底部较宽的良性肿瘤和范围小局限的低度恶性肿瘤，可连同病变气管壁一并切除，气管壁缺损可用心包、胸膜和筋膜等修补，如行局部楔形切除时也可直接缝合。

3. 对环形生长或肿瘤累及范围大，应行气管袖式切除术对端吻合术。切除范围应小于 6cm 为安全。两切缘应送病检，避免瘤体组织残留影响愈合。

4. 靠近环状软骨的肿瘤不能作环形切除，因此处腔较窄容易损伤声带；环状软骨的后角必须保留，否则可导致喉返神经损伤；环状软骨受到侵犯时只能做喉切除术、颈部气管永久造口术。

5. 气管隆突部肿瘤应行气管隆突切除重建术。术中灵活应用多种游离气管的方法来减轻吻合口的张力。

6. 当原发于左、右支气管和上肺的恶性肿瘤累及隆突时，应行隆突及相应肺叶和全肺切除术。

（一）手术适应证　气管肿瘤一旦诊断明确，均应首先考虑手术切除，但气管可切除的长度有限。病变广泛者，气管切除过长，术后会因吻合口张力过大影响愈合，故手术治疗只适用于有限的病例，对症状严重、发展较快的病例，应积极解除呼吸道梗阻。病变较长，外

侵明显的病例，应先行放射治疗后再考虑手术；甲状腺肿瘤侵犯气管者，原则上应一并切除，同时行颈淋巴结清扫（[illegible]、[illegible]）；气管肿瘤侵犯食管时，决定手术要慎重，否则术中损伤食管将引起严重并发症；气管肿瘤并发喉返神经麻痹造成声音嘶哑或压迫上腔静脉造成上腔静脉阻塞综合征时，应为手术禁忌；如有远处转移，原则上亦为手术禁忌，但如患者气管梗阻明显，严重威胁生命，亦可行简单的手术，解除气管梗阻，缓解症状。

（二）治疗结果　气管、支气管肿瘤的预后与组织病理形态有重要关系。鳞状上皮细胞癌发展较快，向周围浸润生长，影响呼吸和进食，预后较差；腺样囊性癌、类癌等发展较慢，恶性程度低，呈浸润生长且可转移，但带瘤生存时间长，预后尚好；气管乳头状瘤属良性，但有多发和复发的特点，临床上处理较复杂，需特别注意；神经纤维瘤属良性，预后好，但亦可局部复发；间质组织的肿瘤如软骨瘤、毛细血管瘤和错构瘤，预后好，局部切除即可治愈。

Grillo 近期报道 198 例原发性气管肿瘤。在接受一期气管下段切除并气管重建的气管鳞状上皮癌病人中，20%在术后 2 年内尚存活，但 1 例在切除后 1.5 年内复发，另 1 例在肺部和舌部出现两处鳞癌。在这组病人中，气管腺样囊性癌 80 例，其中 50 例接受了气管节段切除术和隆突成形术，其 5 年和 10 年生存率分别为 66%和 56%，这组病人的切除残端阳性率为 8%，故 Grillo 主张术后积极放疗，患原发性气管肿瘤的病人，除了鳞癌和腺样囊性癌，无论是良性肿瘤或低度恶性肿瘤，在接受切除之后的随访时间里均全部存活。

徐乐天等报告 50 例原发性气管支气管肿瘤，其中 3 例鳞状上皮细胞癌均在探查性手术后 1、4、6 个月内死亡，在这一组中，腺样囊性癌患者均接受局部刮除术，电灼气管壁和肿瘤基底部，术后辅以放疗，其 5 年生存率为 75%，10 年生存率近 50%，其中有 2 例分别于术后 4 年半和 5 年复发，经再次手术刮除肿瘤，其中 1 例已在二次术后生存 9 年。

腺样囊性癌患者病程长，故对此类病人的术后随访应当延长到 20 年的时间。继发性气管肿瘤病人无明确的治愈间期，然而，在甲状腺癌侵犯气管的病人其缓解期可延长至 6～8 年。

从以上这些结果可以得出以下结论：①切除气管的良性原发性病灶和低度恶性肿瘤可以得到相当满意的缓解和较高的治愈的可能；②如果一期切除并行气管重建，气管的鳞癌和腺样囊性癌可得到明显的缓解和最好的治疗机会，但常常要加用放疗；③继发性肿瘤累及气管，应进行气管切除和重建，在认真选择的病例中可得到较好的缓解，其主要对象是低度恶性的甲状腺癌。

参 考 文 献

1. Amir R, Danahey D, Ferrer K, Maffee M. Inflammatory myofibroblastic tumor presenting with tracheal obstruction in a pregnant woman. Am J Otolaryngol, 2002, 23 (6) :362－367.
2. Churg A, Wright JL. Airway wall remodeling induced by occupational mineral dusts and air pollutant particles. Chest, 2002, 122 (6) :306－309.
3. Di Rienzo G, Go T, Macchiarini P. Simplified anastomotic technique for end－to－side bronchial reimplantation onto the trachea or contralateral main bronchus after complex tracheobronchial resections. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002,

124 (3) :632 - 635.

4. Dieter RA Jr, Kuzycz GB, Dieter RA 3rd, et al. Tracheobronchial tumor resection. Int Surg, 2002, 87 (2) :73 - 80.

5. Grillo HC. Congenital lesions, neoplasms, inflammations, infections, injuries and other lesions of the trachea. In: Sabiston DC Jr, Spencer FC, eds. Surgery of the Chest. 6th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 1995.

6. Hazama K, Miyoshi S, Akashi A, et al. Clinicopathological investigation of 20 cases of primary tracheal cancer. Eur J Cardiothorac Surg, 2003, 23 (1) :1 - 5.

7. Hsu HS, Wang CY, Li WY, Huang MH. Endotracheobronchial neurofibromas. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1704 - 1706.

8. Kowalski PJ, Paulino AF. Perineural invasion in adenoid cystic carcinoma: Its causation/promotion by brain - derived neurotrophic factor. Hum Pathol, 2002, 33 (9) :933 - 936.

9. Lin CM, Li AF, Wu LH, et al. Adenoid cystic carcinoma of the trachea and bronchus——a clinicopathologic study with DNA flow cytometric analysis and oncogene expression. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 22 (4) :621 - 625.

10. Velez Jo ET, Morehead RS. Hemoptysis and dyspnea in a 67 - year - old man with a normal chest radiograph. Chest, 1999, 116 (3) :803 - 807.

11. Winter SC, Bates GJ. Hypohidrotic ectodermal dysplasia associated with squamous cell carcinoma of the trachea. J Laryngol Otol, 2002, 116 (9) :742 - 743.

12. Wood DE. Management of malignant tracheobronchial obstruction. Surg Clin North Am, 2002, 82 (3) :621 - 642.

第五章 气管肺先天性疾病

戈 烽 任 华

第一节 总 论

先天性畸形指：由于基因缺陷，造成异常发育，或在正常的发育过程中，由于外因干扰，造成发育停顿或异变所致的器官的全部或部分组织结构在形态学上的畸形。基因缺陷所致的畸形是真正意义的先天性畸形；基因正常而发生的畸形，如无脑畸形继发于孕期服用了某些药物，其实质是正常发育过程中的异变，可称为先天性发育异常。但某些畸形是多因素促成的，包括基因与环境因素。

支气管肺先天性疾病指呼吸系统及其所属血管的一类畸形（或发育异常），这些疾病在出生前即已存在，但并非所有病人都是在婴幼儿期被确诊。前肠畸形指胚胎期前肠发育异常而导致的一组畸形，包括：肺隔离症、先天性囊腺样畸形、支气管囊肿、神经管囊肿、气管食管瘘、食管狭窄、双食管（或囊肿）等。

一、组织胚胎学

要理解支气管肺先天性疾病，就必须了解支气管肺的胚胎发育过程。His 在 1887 年首次描述了呼吸系统的发育，他提出：胚胎前肠两侧壁发生的分隔，在中心部位融合使消化道与呼吸道分开，此后有关的前肠畸形均用此理论解释。1982 年，Zaw－Tun 首次对此理论提出质疑，认为前肠分隔的生成及融合过程的细节并无人证实。支气管肺发育过程的分期（图 3－5－1）。

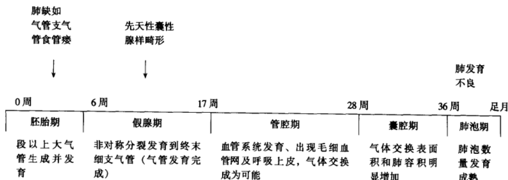


图 3－5－1 支气管肺发育的分期、各期终末阶段的支气管肺发育水平及主要发育异常的发生时间

支气管肺发育：可人为地分为以下5个阶段：①胚胎期：排卵受精后的前6周，此期大气管生成并发育，段以上支气管、气管发育。气管、支气管是位于前肠腹侧壁的肺胚芽直接发育而成；②假腺期：约在17周前，此期支气管通过非对称分裂继续萌发，65%～75%的支气管在第11～14周发育，到16周，支气管和细支气管发育到终末细支气管，此期终末时，已完成气管的发育，远端被覆立方或柱状上皮，含大量糖原，介入的组织形成细胞间质，难见到血管成分；③管腔期：17～28周，特征是血管系统发育，同时气管远端进一步分化（分支），上皮变薄，间质成分减少。由于上皮变的薄而平坦，出现丰富的毛细血管网，其贴邻呼吸道上皮，出现灶性气体交换区，使得气体交换成为可能；④囊腔期：特征是气体交换表面积和肺容积明显增加，小囊间的间质成分进一步减少；⑤肺泡期：36周～足月，胎儿出生时的肺泡数量有很大差异，在1千万～1.5亿个，平均为5.5千万个。

肺血管发育：肺动脉：在32天时，肺动脉分自第6（肺）支气管弓，每第6支弓动脉各发出一支供养肺胚芽间质的动脉，40天时，第1、2支弓已消失，第3支弓将形成颈动脉，左第4支背弓形成主动脉，左第6支弓增大，其远端会形成动脉导管和左肺动脉的近端，右第6支弓的远端和右背动脉的末梢部分均退化，干动脉分离、转位，使肺动脉位于主动脉前方。

肺动脉伴随气管、支气管发育，与之一起分支，并发出肺动脉副支供养邻近支气管血管树的肺泡，在16周，所有的腺泡前分支形成，19～20周，肺动脉已接近成人水平，而副支早在12周时就已出现，远早于外周肺泡的发育。在12周时，主肺动脉出现弹力组织，并逐渐增多，在早期出现不成熟的肌细胞；在28周时，含肌组织的肺动脉延伸到终末细支气管，但直到出生也不再进一步延伸。

肺静脉：肺静脉的发育与肺动脉同步，胚胎肺间质是可形成血管的组织，生成毛细血管网（在连接到肺动、静脉以前形成），最初回流到体循环，原始的肺静脉为心房的背侧壁外翻形成，长入肺胚芽后，原始肺静脉经过数次分支及复杂的融合过程，两个近侧支连接在左心房，其他支融合，故左心房共有4个肺静脉开口，每侧肺各2根肺静脉。

二、分类

发生在支气管肺的先天性疾病种类很多，涉及气管、支气管、肺及其大血管，且多种解剖异常可能同时存在，在0～13岁支气管肺先天性疾病中，超过80%为单发疾病，最常见的是：支气管源性囊肿、囊腺样畸形、先天性肺叶气肿及肺隔离症。不足20%的患者为2种或更多同时共存的畸形，多为膈疝合并其他畸形。随着对此类疾病的逐步认识，一些疾病有多种命名，也有多种分类方法，一般将其分为三大类：①源于原始前肠或其附件、肺胚芽（支气管肺或前肠畸形）的疾病；②源于第6动脉弓或静脉基及其附件（肺血管）的疾病；③其他。常用的分类方法见表3－5－1。

表3-5-1 支气管肺先天性疾病分类

- 前肠、肺胚芽的畸形
  - 气管支气管发育障碍
    - 气管支气管未发育
    - 气管、支气管闭锁或狭窄
    - 气管、支气管憩室及盲支气管
    - 支气管异常起源
    - 气管、支气管食管瘘
  - 肺发育障碍
    - 肺缺如（肺未发生、肺未发育）
    - 肺发育不良
    - 肺叶缺如
  - 分叶变异
    - 奇静脉叶
    - 副肺、副上叶、副下叶
    - 左中叶
    - 后叶
    - 不完全分叶
  - 先天性支气管肺囊肿
  - 多囊肺
  - 先天性囊性腺样畸形
- 肺循环系统畸形
  - 血管壁缺陷
    - 肺动脉瘤
    - 肺动脉狭窄
    - 单侧肺动脉缺如
    - 肺静脉变异
    - 肺静脉曲张
    - 单支肺静脉狭窄或闭锁
  - 血管异常交通
    - 肺动静脉瘘
    - 肺动脉单干 左肺动脉起于右肺动脉（迷走左肺动脉肺动脉悬挂）
    - 肺动脉交叉
    - 冠状动脉与肺动脉交通
    - 肺-心血管交通
    - 肺动脉与左房连接
    - 肺静脉异位连接（肺静脉注入右心房）
- 其他
  - 肺隔离症
    - 叶内型肺隔离症
    - 叶外型肺隔离症
    - 短弯刀综合征
  - 透明肺
    - 肺动脉发育不良
    - 先天性肺叶气肿
    - 特异性肺气肿（Swyer-James综合征）

第二节　各　论

一、气管支气管发育障碍

或是由于多种多样的气管、支气管畸形的发生率低，或是由于部分畸形是气管软骨异常，在常规检查中常漏诊，而特殊检查手段又不宜广泛采用，所以其非常少见，难以分类。

正常气管从喉头到隆突为22个C形软骨环水平排列而成，软骨环的开口在背侧，即使正常的气管，也存在数量上的变异或Y形软骨环。

（一）大气管未发育　气管、支气管未发育形成肺缺如，可为双侧、单侧或一叶，病理、临床特点、治疗与肺未发育近似。

（二）气管、支气管闭锁　此类疾病指先天性因素所致的气管、支气管闭锁、狭窄。这类畸形很罕见，气管未发育或气管闭锁导致在出生时呼吸道窘迫，常致命，伴肺未发育者极罕见，无食管气管瘘的病例，肺发育多正常，但组织学表现常类似叶外型肺隔离症。84%伴有其他畸形，包括：其他支气管肺畸形、心脏畸形、椎体畸形和胃肠道畸形。

气管闭锁推测是前肠发育成气管和食管时发生障碍，可能是前肠分隔的腹侧或背侧移位所致，故常伴有某种气管食管瘘，也可伴有心脏、泌尿生殖系统的异常。关于支气管狭窄或闭锁的原因，有两种假说：①在支气管胚芽顶端的独立的增殖细胞与胚芽失去连接，但其仍继续独立分支、发育，使远端支气管正常，但不与中心气管相通；② 胎儿的支气管动脉在发育时被中断，局部血运障碍，引起支气管壁梗塞，继发支气管发育停止、被吸收。

另有几种气管支气管树的自身异常，也可导致气管狭窄，如：①气管软骨异常：可单独发生，也可是全身骨软骨病的一部分，气管软骨的局部缺失常引起气管软化，出现呼气梗阻及反复发作的支气管肺炎；②气管软骨环的不完全裂，引起气管构造缺陷，气管变形，远端渐细，这种形式被称为漏斗状或胡萝卜状气管，类似的软骨异常偶见于肺叶或段支气管，引起局部气管狭窄；③其他支气管狭窄的原因包括：闭锁、发育不良及闭塞气管的纤维蹼。所有这些畸形，常伴有其他脏器的畸形。

1．气管闭锁的分类　Floyd等（1962年）将此类畸形分为三种亚型：Ⅰ型：占10%，包括气管部分闭锁，远端气管为连接于食管前壁的短段正常气管；Ⅱ型：占59%，完全气管未发育、支气管及隆突部位正常，隆突与食管相连；Ⅲ型：占31%，气管完全未发育，支气管起源于食管。

有报道根据病变气管、支气管发育的程度及有无食管气管瘘分为7型，图3-5-2列出了常见的4种类型。最常见类型是喉至食管瘘之间气管完全缺失，此型约占50%，其他类型仅占5%～10%。

2．病理　支气管末端闭锁与肺组织不通，出生时，邻近闭锁支气管的肺组织被液体充盈，不久液体吸收，受累的肺组织通过Kohn孔的侧通气，被气体充盈。实际上，持续的分泌导致粘液囊肿，压迫邻近的正常支气管，导致肺组织气肿样改变。

先天性支气管闭锁或狭窄可累及叶、段或亚段支气管，其发生在或靠近其近端，以左上叶的尖后段支气管最为常见。病变是节段性的，病变处以外的支气管树，不论是其远端或近端的

支气管，形态及结构正常或接近正常，典型表现为：一支或更多支气管含粘液、且扩张（粘液囊肿），绝大多数病例，切除的标本显示远、近端支气管不相通，偶见瘘或纤维条索分隔。

3．症状 气管闭锁的患儿均不能生存，先天性气管或支气管狭窄者，可因其狭窄程度及部位的不同，影响其症状及生存期。先天性支气管狭窄或闭锁平均诊断年龄是 17 岁，近 2/3 为男性，通常无症状，约 20% 的患者有反复发作的肺部感染史。较大气管的狭窄多在婴儿期就出现症状，表现为呼吸窘迫、喘鸣或反复发作肺炎等。患儿常为早产儿或发育不成熟，出生后出现发绀，并无哭声，气管插管不能达声带以下，食管插管可暂时改善通气。

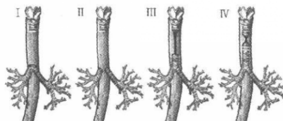


图 3-5-2 气管闭锁 4 种分型

Ⅰ型：为长段气管发育不全、伴食管气管瘘，主支气管与食管融合成瘘，约占 56%；Ⅱ型：长段气管发育不全，伴左、右主支气管分别直接于食管形成瘘，约占 10%；Ⅲ～Ⅳ型：支气管融合形成下段气管，以闭锁的盲端条索连接口侧气管，可能不伴食管气管瘘，约占 5%；或没有闭锁的条索，约占 5%；Ⅴ型：短段气管发育不全，近、远端气管有闭锁的条带相连，约占 5%；气管、支气管和肺完全未发育的占另外 8%

4．胸片 静态正、侧位胸片表现为：紧靠肺门、且尖端指向肺门的类三角形病变区，呈高透亮性和粘液囊肿表现。肺病变部位的高透亮区，是由于肺血减少和患肺实质的阻塞性气肿（可能有侧支通气）所致，通常少于患肺组织的容积，周围正常肺实质和纵隔会受压、移位。粘液囊肿可能表现为线形的、卵圆形、分支状或似一个普通囊肿。

动态的吸气和呼气片显示：肺门包块、伴有气肿的肺组织包绕的实性放射状条索，患肺气体排出受限，此与支气管腔内部分梗阻性病变难以鉴别，然而，支气管腔内病变罕见，如果全肺仅部分受累，支气管肺段过度膨胀几乎均有支气管狭窄，肺血减少、过度膨胀和粘液囊肿均可在 CT 下证实。CT 可显示支气管闭锁的中心性囊性粘液囊肿的特征，以此鉴别支气管源性囊肿或肺叶气肿。

5．治疗 根据婴幼儿期出现的呼吸窘迫、喘鸣或反复发作肺炎等症状及典型的高透亮性、粘液囊肿等放射学表现，早期诊断多无困难。建议手术治疗以防止肺脓肿，手术也是惟一有效的治疗手段，术式为气管或支气管成型术。

Haller 等（1980 年）观察了 1 例有轻度症状的患儿 9 年，其患有支气管闭锁和与之相关的肺叶气肿，在受累肺段切除后，症状明显改善。有个例报告支气管闭锁合并支气管源性囊肿或合并漏斗胸。

目前采用的气管闭锁重建术，患儿在术后仍不能长期存活，但也有手术成功的报告。其中 Hiyama 等对于Ⅱ型气管闭锁采用的成功的分期手术方式：首先闭死远端食管、胃造瘘，

在食管内插入气管插管，使其位于食管气管瘘水平之上，机械通气及肠道喂养9个月后，在上段气管造瘘，断离气管食管连接，稍后间位结肠代食管重建消化道。

（三）支气管狭窄　真正的先天性支气管狭窄罕见，支气管狭窄最常见为继发性右主支气管狭窄，为婴幼儿长期机械辅助通气过程中不正确或频繁的吸痰，造成炎症改变，肉芽组织在主支气管开口处堆积所致。

临床表现为呼吸困难，如果合并气管狭窄，可有发音障碍，查体可见喘鸣。影像学可见梗阻远端的肺组织慢性感染或肺气肿表现，三位重建CT检查是确诊的最佳手段，可明确支气管狭窄的程度和范围。

Jaffe（1997年）报告气囊扩张术治疗6例先天性或继发性气管、支气管狭窄，其中4例成功，重复支气管扩张对于保护正常的肺组织功能和治疗感染可能是必需的。如果支气管扩张术后感染不能消退，行支气管成型术可减少肺切除的比率。另有人用激光治疗肉芽肿性气管支气管狭窄。

（四）气管憩室　先天性气管、支气管憩室相对常见，以气管憩室最为常见，可能源于颈段或胸段气管，末端为盲端，或未发育的肺组织，憩室类似于支气管，如果支气管与正常肺段或肺叶相连，即被称为副支气管（tracheal bronchus），与副支气管相连的肺组织被称为副肺，副肺有正常的肺动脉和静脉供应。盲支气管：指经气管壁长出一气管样的盲突，其末端止于肺实质样组织，形成并无呼吸功能的气管叶，其病变实质仍为气管憩室。诊断及治疗同气管憩室（图3-5-3）。

气管憩室多位于隆突上1~3cm气管的右侧壁，常单发，无症状，可存留异物。多在术中、支气管检查或尸检时意外发现，支气管镜可确诊。无需特殊治疗。

症状可能由于副支气管狭窄或其他的肺部畸形引起，胸部影像学可见病变部位反复发作的肺炎、喘鸣或新生儿呼吸窘迫。支气管镜检查，可见副支气管，并评价气管支气管树，传统CT和高分辨率CT可诊断副支气管，有人推荐冠状面CT可更好地诊断副支气管，很少采用支气管造影。

仅在出现临床并发症时，手术切除副支气管及其相关肺组织。此畸形对异物吸入有临床意义。

McLaughlin等（1985年）报告了18例副支气管儿童患者，表现为反复发作的肺炎和其他呼吸道症状，5例支气管造影显示支气管狭窄和受累肺段支气管扩张，手术切除后症状缓解。Vevecka等（1995年）报告1例1岁副支气管患儿，伴有囊腺样畸形。

（五）支气管异常起源　支气管异常起源指叶以上大支气管起源异常，极其罕见。而肺段或段以下支气管起源异常，较为常见，被认为是解剖变异，应在支气管镜检查及手术时注意，无其他临床意义（图3-5-4）。

有4种主支气管异常：①超过一个（偶尔无）肺叶或段的支气管，如双右上叶支气管；②同侧异位支气管：叶支气管异常起源，最常见是右上叶支气管起源于气管，形成气管三叉分支，称为动脉上支气管；③异侧异位支气管：此型的支气管分叉及肺分叶异位到对侧肺，如：右下或中叶的支气管横跨纵隔起源于左主支气管，称为支气管桥。可为单一畸形，也可与心、脾及其他畸形并存，如：支气管桥可伴有左肺动脉悬吊和气管狭窄；④所谓的“猪支气管”：即额外支气管，其常起于右主支气管或中间干支气管的下壁。

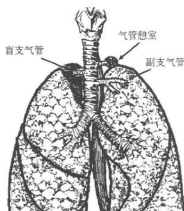


图 3-5-3 气管憩室、副支气管、盲支气管示意图

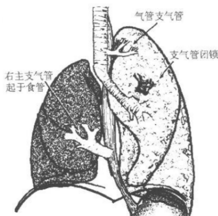


图 3-5-4 常见支气管畸形

支气管异常起源及异常分支常无症状，也无明显临床意义，但偶有继发病理改变，如：反复发作肺部感染等。多意外诊断，支气管造影中，7/1 500 可见左尖后段起于左主支气管，其中 4/7 有气管梗阻。无需特殊治疗，如因其他疾病行支气管镜检查或肺部手术时，应予注意。

气管或支气管与其他前肠来源的脏器之间最常见的异常交通是气管食管瘘，其他的异常交通罕见，如个例报告的食管支气管（起源于食管的支气管），表现为呼吸窘迫和肺部感染，食管造影可见部分肺组织通过支气管样结构与食管交通。

起自食管的肺叶或肺段支气管的异常起源（食管支气管）可为右侧或左侧肺，也可是上叶或下叶，到受累肺叶的血供有各种情况，一些肺叶为正常的肺血供，而其他一些为体循环供血。叶外型和叶内型肺隔离症（定义为有异常血供和无支气管交通）偶与食管或其他前肠来源器官交通，因此在名词定义上常造成混乱，故有人将所有此类畸形称为先天性支气管肺前肠畸形。

支气管与食管异常交通会引起婴幼儿期持续或反复发作的肺炎。食管造影可显示食管支气管，切除慢性感染的肺部组织为手术适应证。

（六）气管、支气管食管瘘　占出生婴儿的 1/800～1/5 000，单纯的气管食管瘘少见，约占气管、食管畸形的 4%，而伴有食管闭锁的气管食管瘘较多见，约占气管、食管畸形的 88%。

1. 病理　在胚胎第 4、5 周，前肠被分隔为两部分，即：位于背侧的消化部分，发育成食管；位于腹侧的呼吸部分，发育成喉气管。如前肠的分隔发育障碍，其间仍保留交通时，就形成气管食管瘘。可伴有以下器官的发育异常：椎体、肛门（闭锁）、心脏及肾脏等。

分为 5 种主要类型（图 3-5-5）：①短的闭锁食管，远端食管起于气管下段，此型最为常见，占 80%以上；②食管闭锁而无气管食管瘘，此型气管发育多正常；③存在食管气管瘘，而无食管闭锁；④食管闭锁、伴闭锁口侧食管气管瘘；⑤食管闭锁、伴气管与闭锁口侧

及肛侧食管瘘。

食管与右主支气管间形成的支气管食管瘘较少见。也有将其分为两种临床病理类型：伴或不伴有食管闭锁，前者食管为盲端，是最常见类型。

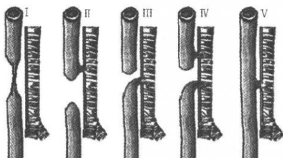


图 3-5-5 主要先天性气管食管瘘类型

2. 临床特征 70%见于出生时低体重儿，多因其他疾病而早产，足月儿如为单纯瘘，100%可存活，低出生体重为此病的高危因素。

男稍多于女，出生后即可出现口水过多、吐白沫等，进食时呛咳、呕吐、呼吸困难、发绀等，停止进食后以上表现明显减轻，如处理不及时，婴幼儿可因口腔分泌物、进食或胃内容物反流等引起吸入性肺炎，出现发热、气急、脱水等，严重者可因肺部并发症死亡。

放射学检查可确诊，透视可见胃泡或肠内气体减少、肺部感染等征象。造影方法为先放置胃管，多在 10～12cm 时遇到阻力，然后注入碘油、造影，即可确诊。

3. 治疗原则 ①避免吞咽物或胃反流物进入呼吸道；②防治肺部并发症；③维持营养及水盐平衡。手术治疗目的：①闭合瘘口、切除瘘管；②建立食管连续性。可一期完成，Haight 在 1941 年首次施行瘘管分断、气管修补、食管端端吻合的一期手术成功，为目前的首选术式。如食管两端距离过长，可行皮管间置、胃食管或空肠食管吻合术。如局部条件不理想、感染重、全身状况差等，可二期完成手术，先行瘘管分断、食管外置、胃造瘘术，待感染控制、全身状况恢复后再行消化道重建。单纯气管、支气管食管瘘者手术预后佳，生存率可达 68%，而合并食管闭锁者，手术预后较差。术后食管支气管瘘复发率在 3%～22%。

（七）支气管胆瘘 最少见的支气管肺畸形就是支气管胆瘘，仅报告过 17 例。患儿表现为轻度或重度呼吸窘迫，咳胆染痰（胆汁染的痰）。

胸片显示反复发作的肺炎，支气管造影为确诊检查方法，Egrari 等（1996 年）肝亚氨基二乙酸盐扫描，证实了 1 例婴儿患有此病。瘘通常连接在靠近隆突的右主支气管。

切断瘘管可治愈。Ferkol 等报告 1 例支气管胆瘘的患儿，通过瘘管引流肝左叶的胆汁，在瘘管切断术后几日，由于胆管脓肿，又切除瘘管和异常的肝左叶。

（八）先天性支气管扩张症 先天性支气管扩张较获得性支气管扩张要罕见的多，事实上，它的确存在，其表现为：一叶或全肺内几乎所有小支气管管状扩张，病变延伸到胸膜下水平，镜下：在小部分的周围肺组织内支气管末端中断，其本身异常，仅含有散乱的肺泡、

异常的平滑肌和灶性淋巴管扩张，这些改变提示先天性支气管扩张是大气管感染、支气管分支不完全和周围肺组织发育不良的联合表现。

另有研究显示：在婴幼儿期诊断为支气管扩张的病人，组织学显示段或亚段（4~6级）支气管的软骨发育异常，被称为 Williams - campbell 综合征，其可引起囊状支气管扩张和肺过度充气。虽然认为支气管扩张是继发于软骨发育异常，但另有人认为此种疾病为获得性。

二、肺发育障碍

1909年，Schneider 依据肺发育障碍的三个不同阶段，将其分为以下三类：肺未发生、肺未发育及肺发育不良。前两者仅在组织学上有差别，临床表现一致，故统称为肺缺如。实验证明肺发育不良可能与维生素 A 缺乏有关，或因药物、环境等因素造成肺发育停滞。

（一）肺缺如　肺缺如可为单侧或双侧，可因肺未发生或肺未发育所致。在 1955 年，Boyden 将其分为以下 3 种类型：①肺未发生：指肺芽尚未发生时出现肺发育障碍，即胚胎的第 24~28 天（4mm），病理无支气管、肺实质及肺血管痕迹；②肺未发育：指肺发生时间稍晚（约 5mm），肺芽已形成，但停滞在原始形态，未继续发育成肺，病理可见支气管痕迹，但无肺实质及肺血管。其实此两种发育障碍在病因、发病机制或临床上难以鉴别，故常统称为肺缺如；③肺发育不良。

双侧肺缺如：多伴有无脑畸形，患儿出生后即刻死亡，均不能存活。

单侧肺缺如：偶在染色体异常的双胞胎和婴幼儿中见到，提示可能与基因异常有关。50%~60%可生存至成人，早期死亡多因合并其他严重畸形所致。临床所见肺缺如患者均为单侧，以左侧最为常见。男性发病率高于女性，可能合并其他畸形。病理表现为气管与支气管相连，无隆突，仅健侧有肺动脉，纵隔患侧移位，单肺明显膨胀、扩大，可疝入纵隔。

肺叶缺如：最常见右肺中叶缺如或左下肺叶缺如，常伴有左主支气管狭窄。

症状：出生后气急、呼吸频率增快，活动后发绀，反复发作呼吸道感染，少数病例无显著症状，查体：胸廓不对称，患侧呼吸运动减弱或消失，无呼吸音，纵隔患侧移位。X 线见：患侧均匀、一致的不透光影像，侧位片可见疝入的健侧肺，患侧膈肌升高，纵隔、气管患侧移位，断层片仅见一侧支气管，血管造影仅见单侧肺动脉（此为与肺不张的鉴别要点），气管镜见不到隆突。

鉴别诊断：新生儿需与肺透明膜病（透明肺）、叶性肺气肿、先天性膈疝、发绀型先天性心脏病鉴别，青少年患者需与肺不张、纤维胸等鉴别。

治疗：以预防感染为主，往往不需手术治疗，手术均因术前误诊。

（二）肺发育不良　定义：肺已发育但未达到正常水平，即肺的大体形态学基本正常，但气管、血管、肺泡的数量及大小均小于正常。肺发育不良出现在肺泡发育期，为胎儿期最后两个月至出生后 8 岁，已有支气管、肺血管及肺实质发育，但发育不良，可为一侧肺或一叶肺。常合并其他先天性疾病。典型的肺发育不良累及全肺，如其仅累及一个肺叶，就常伴有患侧肺动脉异常和肺静脉回流异常，此 3 种异常形成肺发育不全综合征。

肺发育不良分为原发性和继发性两类，前者无明确病因，原发性肺发育不良比一般认为的要常见些，根据定义其不伴有其他畸形，可能是肺发育过程中自身缺陷所致。后者最为常见，是因其他畸形引起，可能的机制有：①因其他畸形使患侧胸腔容积减少，常见的是先天

性膈疝患者，肺可因异位组织压迫，而伴有患侧肺组织发育不良；②其他因素如：胸壁肌肉骨骼的畸形及膈发育异常等。这些病因虽有占据胸腔容积的因素，但其降低胸壁顺应性及肌力，使呼吸运动减弱，这可能是更重要的因素；③动物实验显示在羊水过少时可致肺发育不良。其他常合并的畸形是肾和输尿管畸形，如最常见的是波特（Potter）综合征（肾缺如、面部畸形、四肢畸形和肺发育不良），已证实羊水过少，使子宫壁压迫胎儿胸腔，造成这类畸形或发育不良。偶有双肾和肺病变共存的病例，其羊水液量正常或过多，提示可能有其他更为重要的致畸因素，如胎儿肺内液体减少；④一些动物实验显示：宫内颈部神经损伤或双侧膈神经损伤也会引起肺发育不良，提示中枢神经系统通过管理胎儿的正常呼吸运动，在肺发育中起到重要作用，故神经系统疾病可能引起肺发育不良，也会存在呼吸运动减弱。

病理特点：患肺较同龄婴幼儿容积小，且重量轻，虽然严重程度及形态异常的类型各不相同，但最常见的是气管生成的数量减少，是正常的 50% ~ 75%。另外，肺泡数量常减少，为 60% ~ 70%，常伴肺泡的大小减少，肺动脉也可异常。病理可见终末细支气管远端实质样、肺血管及囊肿样组织。

临床特点：男女发病率相近，左右两侧发病率相等，多见于左上肺叶或右上合并中肺叶发育不良。临床表现依据其严重程度和是否合并其他畸形，特别是肾、膈、胸廓的病变。一般无症状。体检显示双侧胸廓不对称，呼吸运动减弱，患肺无气体进入。

肺缺如及肺发育不良的 X 线所见：一侧胸腔（肺）全部或几乎无充气，肋间变窄、患侧膈抬高及纵隔移位为特征的肺容积减少征象，多数病例健侧肺过度膨胀，在前纵隔、胸骨后疝出。CT 或体层及血管造影可显示病变的程度和其他疾病，如：全肺不张、严重的支气管扩张伴肺组织塌陷及晚期纤维胸。

治疗：往往无需治疗，如患肺感染、坏死或无法确诊时，也可手术切除。

三、分叶变异

先天性肺分叶异常仅限于左、右肺脏，包括副肺叶及叶间裂变异，较常见，不包括以往认为的因肺芽脱落进入纵隔而形成的纵隔副肺，现将其称为支气管源性囊肿。多数不合并支气管起源及分支变异。无异常临床表现，副肺叶可发生结核、肺炎及支气管扩张等疾病。了解肺分叶异常有助于肺部病变的定位、叶间包裹性积液的鉴别。无并发症者不需特殊治疗。

左肺分叶异常有：舌叶独立或半独立（左中叶）的三叶表现发生率可高达 1/35。左侧肋间上静脉可出现类似奇静脉的表现，使左肺形成类似右肺奇叶的副肺叶。左肺发生额外肺裂的比例可达 4% ~ 10%（图 3 - 5 - 6）。

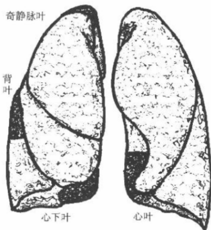


图 3 - 5 - 6　常见的肺叶先天性变异

右肺分叶异常有：如出现两个常见副肺叶——奇静脉叶（简称奇叶）及心下叶，可表现为 5 叶肺。奇叶发生率 0.1% ~ 1.0%，为奇静脉异

常地通过右肺上叶实质，并有双层胸膜将其包绕，如同血管系膜，此系膜将上叶内侧分隔，形成奇叶。右肺发生额外肺裂的比例高于左肺，可达22%（图3-5-6）。

四、先天性支气管肺囊肿

先天性支气管源性囊肿指以支气管组织成分为囊壁、内含粘液或气体的先天性囊肿，曾被称为先天性囊性支气管扩张或先天性支气管源性囊肿。目前认为是肺胚胎发育过程中，大多数发生在26~40天，是气管发育的最活跃期，与肺隔离症相似，肺芽远端小块肺实质细胞在其分支过程中与之脱离，异位发育而成，但与肺隔离症不同，它没有进一步发育，因此可以认为支气管囊肿、肺隔离症（包括叶内、外型）、可能还有先天性囊性支气管扩张等在类似病因、病理基础的一个范畴内。与肺隔离症相似，异常胚芽出现的时间的早晚，决定了其部位。异常发育出现较早，肺胚芽尚在大气管附近发育时，囊肿位于纵隔或肺门，称为支气管囊肿；而异常发育出现较晚者，异常胚芽易于停留在肺内，囊肿多位于肺内，称为肺囊肿。

（一）病理　大小不等，多为单发，也可多发，罕见双侧发病，既可位于肺内（肺内型，也被称为先天性肺囊肿），也可位于纵隔（纵隔型），以肺内者稍多见（占50%~70%），左肺多见，个别病例可异位在胸腔外，我院曾报告1例位于膈肌内。可能与其他畸形（如支气管闭锁）并存。广泛多发的蜂窝状肺囊肿，被称为先天性囊性支气管扩张。

大小不一，直径多在2~10cm，支气管组成的囊壁厚薄不等，其外层为平滑肌纤维、粘液腺、软骨组织及结缔组织，内层覆以柱状或假复层呼吸道纤毛上皮，如有过感染，上皮可化生为扁平上皮，且可见肉芽组织。因囊肿无呼吸通气，故无炭末沉着，此为先天性囊肿的特征。

囊内壁可光滑或有网状小梁，含粘液，囊肿的大小取决于囊内容的多少。如囊肿与支气管不通，称为闭合囊肿或液性囊肿；如囊肿与支气管交通，则会引起囊肿感染，而通道状态也决定了囊肿的状态，如通道较小，囊内容物部分经支气管排出，气体进入囊腔，呈现气液平，形成厚壁的含气囊肿，囊内容物可为脓性或血性；如通道较大，内容物排净，囊肿完全充气，形成气性囊肿。如通道呈活瓣状，可能形成张力性囊肿。纵隔内的囊肿常见有一蒂样条索与气管、支气管相连。

（二）临床表现

1．性别　可发生于任何年龄段，但以10岁以下最为常见，男女发病率相近。

2．年龄　有出生后即刻出现症状而手术者，但多在青、中年出现症状而手术。

3．症状　主要引起两大类症状，即：压迫症状和感染症状。压迫症状：压迫支气管可出现干咳、气急、呼吸困难等。如为张力性囊肿，可因囊肿快速、极度的膨胀，出现类似张力性气胸的症状。压迫食管可致哽噎。而在小儿，巨大的囊肿可能压迫循环系统，造成极度呼吸困难和发绀。囊肿感染及囊内出血可使囊肿短期内迅速增大，并伴有压迫及疼痛等症状。

感染症状：囊肿感染多因其与支气管相通所致。可出现咳嗽、咳痰、咯血、发热等，严重者，可出现高热、寒战、排大量脓痰。

4．X线表现　透视可见囊肿随呼吸运动改变其大小。此症在肺内表现为圆形或类圆形

阴影，边缘清晰锐利，在与支气管相通之前，表现为较高密度且均匀的影像，如与支气管相通且气体进入囊肿后，出现气液平及单腔或多腔表现。如囊肿感染，其边缘不清，周围组织肺炎症表现。

5．其他检查　支气管镜检查用以除外其他支气管腔内肿瘤，支气管造影可除外支气管扩张，应避免穿刺活检，以防囊肿破裂、感染。

（三）各型支气管囊肿的临床特点

1．肺支气管囊肿　在成人，多数非感染性囊肿可无症状，胸片偶然发现，有症状者，咯血最常见，这几乎均与囊肿内或周围感染有关，如囊肿与支气管的交通呈活瓣机制，可使囊肿迅速增大。

典型的放射学表现为边缘清楚、单发、圆形或椭圆形阴影，位于下叶的中三分之一，阴影的大小和形状很少随时间而改变，虽然也可见到数年后稍有增大者，75%于支气管相通，并引起感染，相通后含气，这类感染病人可因周围炎性组织而使阴影边缘变得模糊，而囊肿的阴影特性只有在感染消退后才能显出。

2．多囊肺　支气管源性囊肿的分型：依其所在部位分类，分为肺外型和肺内型两类。依其存在数量分类，分为单发型、多发型两型，后者又分为局部多发（限于肺段或肺叶内）、弥漫多发（多囊肺）两个亚型。多囊肺的放射学特征为多个圆形囊腔如蜂窝状充满患肺，有时很像极度充气的肠袢，故需与膈疝、膈破裂鉴别。

3．纵隔支气管囊肿　见纵隔囊肿一章。

（四）鉴别诊断　有轻度感染症状者应注意与肺结核、支气管扩张、肺大泡、气胸等鉴别，感染严重者注意与肺脓肿、脓胸等鉴别。含气囊肿要注意与肺大泡鉴别。由于肺脓肿或结核性空洞愈合后形成的后天性囊肿，其内壁也可覆盖上皮组织，但囊壁不含软骨、腺体及平滑肌组织，常见炭末沉着。与食管囊肿的鉴别：食管囊肿与支气管囊肿均为前肠发育异常所致，故常被统称为前肠囊肿，食管囊肿多位于后纵隔食管附近，腔内壁被覆鳞状上皮，囊壁含横纹肌，不含软骨。如组织病理学同时具有两种囊肿的特性，被称为混合性囊肿。

先天性肺囊肿与金黄色葡萄球菌性肺炎所致的气性囊肿不同，后者发展快，变化多，最终可治愈、吸收。另外，张力性含气囊肿需与气胸鉴别。

（五）治疗与预后　应积极手术切除，时间越早越好，有人主张在1岁内手术为好，因其极少感染，更易行囊肿摘除术。如囊肿已感染，以控制感染3个月后手术为好。切除可治愈，无复发。

五、先天性囊性腺样畸形

先天性囊性腺瘤样畸形（以下简称为囊腺样畸形）指肺局部发育不全，类终末细支气管样结构过度生长，而缺乏成熟的肺泡组织。曾被称为弥漫性错构瘤、腺样畸形等。1949年，蔡光煜报告首例。1955年，Graham和Singleton首次肺叶切除治疗囊腺样畸形成功。

1．病理　畸形发生在胚胎发育10周左右、肺叶分出后及支气管软骨、肺血管、肺泡、粘液腺等尚未分化之前。

分类：根据临床表现及病理特征分为囊性、实性及中间型三型：Ⅰ型（囊性）：一个或更多个大囊腔伴数量不等的小囊腔占据了患肺，为最常见类型，约占52.7%；Ⅱ型（中间

型)，由很多较小的囊腔组成，囊腔的大小1～10mm，约占38.2%；Ⅲ型（实性）：最少见，约占9.1%，呈实性包块，无大体的囊。其中囊性多见于足月新生儿及年龄稍大的幼儿，很少伴其他畸形，病变以囊性成分为主，可见成熟的肺泡细胞，预后好。实性见于刚出生及成熟前婴儿，常合并其他畸形，以实性成分为主，为未成熟肺泡细胞，常见粘液上皮及软骨，预后差。中间型组织病理学表现介于以上两者之间，预后好。

大体：以囊性先天性囊腺样畸形为例，患肺体积及重量均明显增大，并呈囊性。囊内含气体，囊间交通，但与支气管无交通。镜下特点：①呼吸道末端的类支气管样结构呈腺瘤样增生，周围排列着纤毛柱状上皮，散布的囊泡似未成熟的肺泡，结缔组织基质内有混乱无序的弹力纤维及平滑肌；②类支气管上皮组成的囊粘膜可能有突入囊腔的息肉样增生；③囊壁间质内缺乏支气管粘膜腺体及软骨板；④偶见的肺泡群可能排列着似肠粘膜的粘液分泌细胞，而并不是正常的支气管细胞。与错构瘤的鉴别特征是此病不含软骨。病变部位为肺循环。

2. 临床特点 62%在出生后1个月内发现，24%在出生后5年内诊断，偶有在成人诊断者。患者主要表现为新生儿期的进行性呼吸困难，少数（多大于1个月者）表现为咳嗽、发热、有或无反复肺部感染。

胸片往往不能确诊，最常见表现为患肺多发、不规则散在含气囊腔所构成的包块，腔内可见气液平，患侧肺膨胀，纵隔健侧移位。偶有以单囊明显扩张者，形成一个独立的高透亮区，囊内可含有气体、液体或两者均有（气液平），这种表现需与膈疝或新生儿肺叶气肿鉴别。单发囊性病变类似肺叶气肿，需与错构瘤、先天性膈疝、支气管源性囊肿、肺隔离症及肺大泡等鉴别。而Ⅲ型则无囊腔，表现为大的密度均匀的阴影。CT检查也难以提高诊断率。

3. 治疗 手术是治疗的惟一手段，有个例恶性变报告。有人认为先天性囊腺样畸形的诊断本身就是手术适应证，包括有症状及无症状者。

六、肺隔离症

1777年，Huber首次描述异常体动脉供应肺组织，1861年，Rokitansky报告副肺叶畸形，可能为叶外型肺隔离症，1910年，McCotter描述了肺隔离症的临床表现，Harris和Lewis在1940年首次报告，该病例因异常动脉破裂而在肺切除术中死亡，1946年，Pryce首次使用肺隔离症一词报告叶内型肺隔离症。定义：系先天性肺发育畸形，其特点是异常体循环动脉供血的胚胎性肺组织。为胚胎时期部分肺组织与肺主体分离，独立发育，形成囊性包块，并接受体循环动脉供血，虽有自己的支气管，但无呼吸功能。分为叶内型和叶外型，前者位于脏胸膜组织内，后者被自己的胸膜包盖，独立于正常肺组织。肺隔离症占肺部疾病的0.15%～6.4%，占肺切除的1.1%～1.8%，以叶内型多见。

病理 胚胎形成过程：以往认为，胚胎期肺芽的尾侧发出副肺芽时，即形成肺隔离症。从原始肺芽上早期分离出来的支气管树片段，或从前肠憩室分离出来的异常组织，可能有独立的胸膜，或在纵隔或在胸腔外发育，形成叶外型肺隔离症。相反，较晚出现的、已部分发育的肺支气管片段，可能会在肺内继续发育，成为叶内型肺隔离症。叶外型常与食管交通，支持了这一假说。

体循环血管如何发育到隔离肺内尚不清楚，正常情况下，肺动脉源于第6胚弓，且将它

的分支延伸肺原基，最初供养肺胚芽的内脏血管从分支逐步退化，仅保留下了支气管动脉。根据公认的理论，背主动脉与肺芽周围的内脏毛细血管间有丰富的侧支交通，这些侧支血管的某支吸收、退化不全，形成异常的体循环动脉供养隔离肺组织。同时因肺隔离症的胚胎组织处于异常部位，使肺循环血管不能发育。

异常动脉供血：无论叶外型与叶内型，肺隔离症的主要动脉均来源于体循环的分支，主要是降主动脉，也可源于腹主动脉上部、腹腔动脉及其分支、升主或主动脉弓、无名动脉、锁骨下动脉、内乳动脉、肋间动脉、膈动脉或肾动脉等，叶外型更常见是腹主动脉或其分支，这些血管走行于下肺韧带内、或穿过膈肌、或经主动脉裂孔、食管裂孔到达患肺。血管直径可达 1cm，以一支多见，但最多可达 5 支。术中需特别注意体循环动脉，因其处理不当可致大出血、死亡。

静脉回流：叶内型：几乎均回流至肺静脉（主要是下肺静脉属支），导致左 - 左分流。偶有叶内型回流到体循环静脉。叶外型：可回流至奇静脉、半奇静脉、下腔静脉、无名静脉、肋间静脉，此时无分流问题。

虽然绝大多数人都相信支气管肺隔离症是发育异常所致，但一些人还是提出叶内型实际上是获得性病变，在发病机制上不同于叶外型。在 1984 年，Stocker 和 Malezak 提出：叶内型的形成是因灶性支气管梗阻，可能是感染或吸入异物，梗阻（或感染性局限性肺炎）的存在，引起肺实质特征性的囊性及纤维化改变，且最初的炎症过程阻断了肺动脉血流到患肺组织，使体循环动脉肥大（这些小分支在部分正常人中就存在于下肺韧带内），形成所谓的“异常”血管供应。

（一）叶外型肺隔离症　叶外型肺隔离症较叶内型少见，男女之比约为 4:1；左右侧之比约 2:1。多位于下部胸腔的下叶与膈肌之间，邻近正常肺组织，也可位于膈下、膈肌内或纵隔。多合并其他先天性畸形，如：肺不发育、异位胰腺及心包、结肠等脏器畸形，但以先天性膈疝最为常见，约占 30%。叶外型肺隔离症因有完整胸膜，犹如分离的肺叶，可视为副肺叶。因其不与支气管相通，故质地柔韧，内含大小不等的多发囊肿。

病理：叶外型完全被胸膜包盖，切面呈海绵状、黑褐色组织，伴不规则排列的血管，通常在标本的一端更为显著，镜下呈正常肺组织无规律地异常排列，气管数量很少，实质组织常发育不成熟。因其包有自己的胸膜，且不与支气管相通，除非与消化道相通，感染的机会很少。因此，如没有其他明显的畸形，叶外型只是一软组织包块，可毫无症状地存活到成人。

常见于新生儿，多无症状，多因其他畸形而发现，60%合并同侧膈膨升，30%合并左侧膈疝，50%在尸检、查体或检查其他疾病时意外发现，90%在左肺，胸片表现为：均匀、三角形阴影，尖端指向肺门，术前多不能确诊，建议手术治疗，叶外型隔离肺蒂部细小，切除简便，但术中应安全处理体循环动脉。

治疗：叶外型肺隔离症，如不与胃肠道交通、无症状，可不予治疗，但多因不能明确诊断而手术切除。

（二）叶内型肺隔离症　发病率低，但较叶外型多见，其 2/3 位于左下叶或右下叶后基底段，在椎旁沟内，与叶外型有以下不同（表 3 - 5 - 2）：男女发病率相近，左右侧比例（1.5～2）:1，多位于下叶的内、后基底段，很少合并其他先天性畸形，最常合并食管憩室、

膈疝及其他骨、心畸形。病变组织无自身胸膜与正常肺组织隔离，故异常与正常肺组织间无明显界限，共存于同一肺叶中。有一个或多个囊腔，实质部分更多，囊内充满粘液，感染时为脓液，其常与支气管或邻近肺组织的气管交通，几乎所有病例在一定时期后均继发感染。体动脉多来自胸主动脉下部或腹主动脉上部，较为粗大，直径0.5~2cm，异常动脉多在下肺韧带内，经下肺韧带到达病变部位，均经（下）肺静脉回流，镜下显示类似扩张的支气管，偶有管壁内软骨板，有呼吸道上皮。异常肺组织伴有炎症、纤维化或脓肿。

表3-5-2 叶内型与叶外型肺隔离症的区别

区　别	叶外型	叶内型
部位	膈上、膈下、膈内	通常下叶后基底段
左右	左侧占90%	通常右侧占40%
胸膜覆盖	病变有自己的胸膜，与其他肺组织分割	无胸膜分割邻近肺
边界	清，锐利	不清
诊断年龄	小于1岁占60%	小于20岁占50%
婴儿期出现症状	经常	无
性别比	男女比例为4:1	男女均等
与消化道交通	可有	几乎没有
其他畸形	多见，占15%~50%	少见
异常动脉口径	通常较小	通常较大
静脉回流	奇静脉、半奇静脉或门静脉	肺静脉
并发症	极少感染	经常感染

左肺多见，60%在下叶后基底段，位于上叶者少见，15%无症状，多在青壮年出现以下症状：咳嗽、咳痰、咯血、反复发作的肺部感染及心悸、气短等。症状多因病变与支气管交通所致。

胸片示：常位于下叶内、后基底段的团块状阴影，其表现很大程度上依赖隔离肺组织的大小及有无感染，如病变组织与正常肺组织无交通，表现为密度均匀、边缘清晰、有分叶的包块，几乎都邻近膈肌，CT或MRI可证实为囊性，特征是：正常肺支气管动脉和静脉束远离或围绕在隔离肺叶外周，此特征在传统体层或CT下显示的特别清楚，偶见钙化。如与支气管树交通造成感染，其表现为含气囊肿，有或无液平，周围可见炎性浸润，也可呈囊肿样表现，可有气液平。

囊肿可单发或多发，大小不等，周围肺组织常有肺炎，此时要待炎症消退后，才能证实阴影的囊性特征，病变大小可随时间有很大变化，主要依其内部的气体、液体量。如果隔离肺有感染，其阴影形态可在很短时间内有很大变化。在呼气时，可见隔离肺内有气体滞留。

支气管镜检查和支气管造影多无意义，主动脉造影能显示异常体循环动脉，但不如增强CT更易接受。如不做主动脉造影，常不能发现异常体循环的动脉，在CT片上偶见。

鉴别诊断：不易与肺脓肿及支气管扩张、Bochdalek疝及支气管囊肿鉴别。有人认为吸

人性肺脓肿几乎从不发生在下叶，故下叶贴邻膈面部位的囊肿应首先考虑为叶内型肺隔离症。

治疗：因叶内型可继发感染，故均应成为手术适应证，多采用肺叶切除。手术应在控制感染后施行，并常规选用抗生素。因其常合并严重感染，患肺常粘连在胸壁上，分离这些粘连时必须注意异常动脉，其可能因处理不当，造成术中及术后的致命大出血。

（三）先天性支气管肺前肠畸形　该词常被用来代表一种畸形合并某些支气管肺病变，但在此指的是与胃肠道交通的肺隔离症，最常见为肺隔离症的囊腔与食管下段或胃底交通，其病理特点符合叶内型或叶外型肺隔离症。Gerle 在 1968 年首次采用该词描述，在该词被采用前，此类肺隔离症被归为叶外型。异常肺段最常见于食管（多在下段）交通，也可是胃。其右侧多见，占 70%～80%，男女发病率等，虽成人也可发病，但多在 1 岁前诊断，表现为：慢性咳嗽、反复发作的肺炎或呼吸窘迫，常见伴随其他畸形，如：叶外型肺隔离症及膈疝。

（四）短弯刀综合征　在 1836 年，Chassinant 首先描述此综合征。含有以下 3 种畸形的疾病被称为短弯刀综合征，即：①右肺发育不全；②右肺静脉回流异常，肺静脉汇入右心房或/和下腔静脉；③体动脉供血。因胸片有右心缘旁弯刀状异常静脉阴影而得名。其有明显的家族倾向。

1．病理　体动脉供血：最常表现为右肺上、中叶为肺动脉供血，而下叶有 1 根或更多体动脉血管供血，其可能起自胸主动脉下段，经下肺韧带进入肺实质，或起自腹主动脉，穿过膈肌进入下肺韧带。体动脉供血的肺组织可正常通气或如隔离症样无通气，且显示肺血管高压。

静脉回流异常：多仅有 1 根右肺静脉，也可是 2 根，其引流全肺或仅限中、下叶静脉血回流至下腔静脉，故此综合征形成左向右分流，造成右心负荷过重，而右肺也不具备正常生理功能。异常肺静脉与腔静脉的汇合点可在膈上或膈下，两者发生率相近。

右肺异常：常见右肺发育不全或发育不良，可伴支气管畸形。

其他异常：此综合征可能合并的其他畸形有肺动脉缺失或发育不良、右位心、房间隔缺损、马蹄肺等。

2．诊断　女性稍多于男性，年龄在 10～40 岁，早期可无症状，也可见反复呼吸道感染、乏力、呼吸困难等，晚期则为充血性心衰表现。

体检可有类似房间隔缺损的表现，如：第二心音分裂、心脏收缩期杂音等。短弯刀样静脉影、右肺体积小、纵隔右移为其放射学特征性表现，可见右位心。支气管造影有益于明确支气管的分布及其结构。主动脉造影可见异常体动脉供养右肺。心导管检查可确诊，且可明确合并的其他心内异常。

3．治疗　严重右肺发育不全者可行全肺切除。体动脉供血局限在一叶肺内，可行肺叶切除。对异常回流静脉可用或不用体外循环行转流术，方法如下：在房间隔造口，将异常静脉吻合在右心房，在心房内做补片，使肺静脉血经房间隔造口流入左心房，而不与右心血混合。

七、肺透明膜病（透明肺）

肺透明膜病的狭义定义指因先天性肺组织及肺循环发育异常，使患肺能较正常肺组织透过更多X线的肺部疾病。主要包括肺动脉发育不良、先天性肺叶气肿及特异性肺气肿等，肺动脉发育不良在后面讨论。少数人将阻塞性或代偿性肺气肿、肺大泡、气性肺囊肿等称为透明肺，此可以理解为广义的范畴，不在此讨论。

（一）先天性肺叶气肿　此病虽有先天性肺发育障碍的因素，但也有后天支气管被压迫的病例，故此病也被称为“新生儿”或“婴幼儿”肺叶气肿，而不宜称为“先天性”肺叶气肿。其特征是：一叶或一段肺组织过度膨胀，压迫正常肺组织、纵隔器官及心血管系统，是造成婴幼儿急性呼吸窘迫的常见病因之一。仅见于新生儿或幼儿，1/3病例出生后即刻发病，50%发生在出生后1个月，仅5%在出生后6个月发病，男多于女，常见于双肺上叶（以左上肺叶最多见），其次为右肺中叶，下叶少见。临床表现为单叶或单侧肺透明膜病。

过度膨胀的原因和发病机制有很多，这种病被看成是临床病理综合征可能要比看成单一病变要好，原发的病变可能在叶支气管内（导致部分梗阻和继发膨胀）或在肺实质内，前者占约50%，发病因素被分为3类：①支气管外压迫：约占7%，可有多种原因压迫支气管，最常见为异常血管，如大的未闭动脉导管、异常走行的肺静脉或迷走肺动脉（左肺动脉源于右侧）等，也可见于异常增大的淋巴结或支气管旁肿物（支气管源性囊肿）的压迫，使受压支气管远端肺组织气肿；②支气管管壁异常：约2/3的病例明确或可疑有支气管软骨缺如或发育不良等，造成气管塌陷、梗阻，而继发肺叶远端阻塞性气肿；③支气管腔内梗阻：可为先天性或获得性，前者包括粘膜皱襞或局限性支气管狭窄，后者包括粘液栓或肉芽组织。文献报道：切除的标本中，25%～40%可见支气管软骨缺陷或变形，仍有50%以上的病例原因不明。40%～50%的婴幼儿患者合并其他畸形，如：先天性心脏病、腭裂等。

虽然理论上肺实质自身异常是此病的可能病因，但它几乎未被证实，有人研究切除后肺叶的形态学，可见肺泡数量增加，超过正常50%，并且肺泡大小正常或增大，气管及血管的数量和结构正常，提示：此病为肺囊泡巨大症或出生后肺泡异常增加。

近50%的报告病例未见以上所提及的任何形态学异常，可能是因为对切除的标本检查过于简单，因为仔细的形态学研究需要能显示出肺泡大小、气管的显微解剖及特殊染色，这样才能发现支气管软骨异常，很多报告的病例没能做到这一点。

1. 临床特征　仅5%的病人出生后6个月发病，半数病人出生后第1个月发生呼吸窘迫。很少人无症状，症状表现分为早发和迟发两种类型，典型的早发症状起于出生后第4天至数周，症状进展极快，表现为进行性呼吸困难、吸气和呼气性哮鸣音、心动过速、发绀等，体征有：胸廓不对称，患侧胸廓饱胀，叩诊呈清音、呼吸音减弱，气管、纵隔健侧移位，类似气胸。迟发症状为反复呼吸道感染。查体：患侧胸廓膨隆，叩诊反响增强，听诊呼吸音减弱，可能闻及喘鸣音或啰音。

放射学检查发现单叶肺透亮度增加、血管纹理减少、患叶体积明显增大、邻近健肺受压、不张，纵隔健侧移位、膈肌下移或正常，透视可见纵隔吸气时移向患侧，呼气向健侧移位。偶尔也可见到患肺密度增加，而不是高透亮度，这是因为继发于支气管梗阻的液体排空障碍，但其他放射学所见的特征仍存在，液体可在24小时到2周内清除，此后放射学特征

（高透亮度）恢复。

心血管造影可见异常血管或心脏畸形，放射性核素肺扫描可见患叶血液灌注减少，支气管镜及支气管造影用以除外其他病变。注意与肺不张鉴别，肺叶气肿与肺不张、代偿性肺气肿的差别在于后者患侧膈肌升高、纵隔患侧移位。

X线检查做出诊断后，对危重婴幼儿或新生儿无需更多的诊断性检查，而年龄稍大的儿童患者可行支气管镜检查以排除气管内病变。放射学特征明显，诊断多不困难，上叶多见，以左侧为主，下叶极少见。放射学的重要特征是血管纹理明显散开和稀薄，而有血管纹理可区别于肺大泡。

2．治疗　部分病人不需手术治疗而自行缓解症状。非手术治疗的死亡率近50%。因其严重影响心、肺功能，常需急诊手术。手术危险性较大，特别是在正压通气开始至取出患肺前的时段，故必须尽快开胸、尽快取肺。患肺切除后预后好，手术死亡率小于5%。

（二）特异性肺气肿（Swyer－James综合征）　在1953年，Swyer和James首先报告此病，为1例6岁男孩。1954年，Macleod报告了9例成人的类似患者，故此病也被称Macleods综合征或M－S－J综合征。其与先天性肺叶气肿不同，可见于小儿或成人；可为一叶或一侧肺，是一种不同于其他肺透明膜病的独立综合征。Swyer认为：此病是由于后天性肺的广泛性疾病导致右肺动脉功能不全。但目前对其病因仍不明确，可能为先天性或后天性某种因素造成，有人提出与病毒感染有关。

病理：主要表现为慢性炎症改变，无支气管狭窄、阻塞表现，此与先天性肺叶气肿不同；有肺动脉发育、且充盈，但较细小，此与肺动脉未发生或未发育不同。

临床表现：可见于儿童及成人，临床表现轻重不一，轻者可无症状，重者可咳嗽、咳痰、呼吸困难或反复呼吸道感染和大咯血。体检所见与先天性肺叶气肿相似。

X线表现为患肺透亮度增加、肺门血管纹理减少。支气管造影：支气管近端充盈，远端细小，5～6级以下支气管不充盈。透视见：吸气时纵隔患侧移位，患侧膈肌活动度减弱，患肺容积不随呼吸运动而改变。肺动脉造影：患侧肺动脉细小，外周血管稀少。放射性核素检查：患肺灌注显著减少。支气管镜检查：支气管粘膜充血、水肿、变厚等急、慢性炎症表现。肺功能检查：提示通气功能障碍。

治疗：保守治疗以解痉、消炎为主，与先天性肺叶气肿相似，症状重者手术切除，预后佳。

八、先天性肺血管疾病

（一）肺动　静脉瘘　1897年，Churton首例尸检诊断，1939年，Smith临床诊断，1942年，Shenstone行全肺切除治疗此病。Tobin（1966年）证实正常肺存在着某些肺动静脉交通，分流可能在肺静脉或动脉高压、肝硬化及阻塞性肺病等病理条件下起着重要的血流动力学作用。肺动－静脉瘘指：肺动脉分支与肺静脉间存在一个或多个交通，使流经异常交通的血流不经毛细血管床而回心。过去曾被称为：肺动－静脉瘤样扩张、肺血管扩张、肺血管瘤等。尸检发病率为0.02%。

15%～50%的患者是Rendu－Osler－Weber病（遗传性出血性毛细血管扩张症）的肺局部表现，此病表现为：口腔、鼻、唇粘膜出血和四肢皮肤细小毛细血管瘘，同时肺内有多发

性小的肺动静脉瘘。

1. 病理分类　依其病因分为：先天性和获得性肺动－静脉瘘两类。先天性较为多见，一般认为先天性肺动－静脉瘘源于异位毛细血管发育，形成的血管间隔不完全，血管间隔是分隔动、静脉丛的原始交通。可表现为：①发生在胎龄两个月左右，因肺动－静脉丛之间的原始连接间隔不全变性造成；②因单根输入动脉与输出静脉间缺乏毛细血管袢而形成大腔薄壁的血管囊；③多根营养动脉与回流静脉间构成复杂的动脉瘤样改变。获得性较少见，多继发于：创伤、转移癌、肝硬化、肺放线菌病、肺血吸虫病等。

先天性肺动－静脉瘘可并发多种大血管变异，如：肺静脉异常回流至右心房，肺动脉源于主动脉，肺静脉瘤样扩张，单一肺静脉干，叶、段一级的肺血管变异更为常见，在手术或造影栓塞时要特别注意。

依其存在特性分为：动脉瘤型和弥漫型肺小动－静脉瘘。依其病理形态分为：海绵状和毛细血管样两类。另外以上分型要分出伴有 Rendu－Osler－Weber 病（ROW）（即：HHT）型及不伴 ROW 型两型，明确此分型对预后很重要，伴 ROW 型多为肺内多发，症状重，并发症高发。

病理生理改变：由于血液从肺动脉到肺静脉（右向左）的分流，造成低氧血症，引起一系列病理生理改变，主要表现为发绀、红细胞增多症及杵状指。

瘘口多靠近胸膜，在肺实质内少见。其供血肺动脉多在一支以上，4%来自体循环，如：支气管动脉、肋间动脉或胸主动脉。由于瘘腔内压力较低，管壁仅轻度增厚。伴肺动脉高压者少见。静脉则纡曲、扩张，可见变性或钙化。肺动－静脉瘘内如有血栓形成或细菌性内膜炎，可引起脑或全身的转移性脓肿。

从肺血管的胚胎发育过程看，肺动、静脉异常可能为单发或合并动脉、毛细血管、静脉水平的异常。根据其大小及部位分类法见表 3－5－3。

2. 临床特点　2/3 为单发，约 1/3 为多发病灶，多为单侧，8%～20%为双侧病变。75%在下叶。超过半数患者在婴幼儿期死亡。

表 3－5－3　Anabtawi 1965 年的肺动－静脉瘘分类

Ⅰ	多发小动－静脉瘘、无血管瘤型
Ⅱ	单发大的动－静脉血管瘤型－周围型
Ⅲa	单发大的动－静脉血管瘤型－中心型
Ⅲb	大的动－静脉血管瘤，伴异常静脉引流
Ⅲc	多发小动－静脉瘘，伴有异常静脉回流
Ⅳa	大的单发静脉瘤，有体动脉交通
Ⅳb	大的单发静脉瘤无瘘－肺静脉曲张
Ⅴ	异常静脉回流，无瘘

症状：27%在婴幼儿期有发绀，35%在少年期有发绀。临床表现与肺内瘘口大小及右向左分流量多少有关，瘘口小、分流量较少者，可无症状；而瘘口大于 2cm，或分流超过 20%的心排出量，可有发绀及低氧血症，后者导致：红细胞增多症、杵状指、呼吸困难等。鼻血、胸痛、咯血、心悸虽常见，但不是特异性症状。妊娠可加重症状，可能与增加了肺血流或激素水平变化有关。

体征：59%可闻及血管连续性杂音，杂音性质与动脉导管未闭的杂音性质相似，吸气时增强、呼气时减弱，可有震颤，肺动脉第二心音亢进。常可见皮肤的血管痣。因其不引起血流动力学改变，故心率、血压、ECG、心脏指数、心内压力、肺血管阻力等多在正常范

围内。

检查：胸透下可见肺部阴影搏动，其大小或形状随呼吸改变。胸片示：无钙化阴影（图、图），多位于肺中野，如为肋间动脉供血，可见肋骨凹陷。体层或CT（图、图）：可显示异常血管（动脉或静脉）。

血管造影为术前必需检查（图），以进一步了解病变范围及异常血管来源。心脏超声、放射性核素检查可能获得分流量及合并的其他畸形。以上检查可诊断胸片不能发现的小瘘。

并发症：25%的患者可有以下并发症：细菌性心内膜炎、脑栓塞、脑脓肿、咯血、血胸、（血管造影术后）下肢静脉栓塞等。死亡率达40%。故即使无症状的肺动－静脉瘘，也被认为是严重的疾病。

3．治疗　一经诊断应积极治疗。手术适应证：①体循环供血；②有一种并发症；③大量分流；④术后可保存维持生命所必需的肺组织。对分流量大的多发双侧瘘，如病变仍相对局限，也可考虑手术。如病变广泛，介入治疗的血管瘘栓塞或手术与栓塞结合治疗更为有效。

（二）肺动脉发育不良

1．单侧肺动脉缺如　罕见。常合并心脏畸形，特别是法洛四联症。左、右侧肺动脉发病率相近，与法洛四联症合并者多为左侧。可无症状，也可表现为反复呼吸道感染，剧烈活动时可呼吸困难或咯血。如合并其他畸形，可有相应症状。X线见病肺组织缩小，纹理重，血管造影见患侧肺以中线为界无血管影，主动脉充盈后方可部分显影，以此可确诊。仅少部分病人可行血管移植治疗此病。

2．肺动脉狭窄　约50%合并其他心脏疾病。分为两种主要类型：一侧肺动脉干的单发狭窄及双侧多发狭窄，后者可累及叶或段一级的肺动脉。单处狭窄者右侧多见，很少引起肺动脉高压，多发狭窄者，可引起肺动脉高压、右心衰，临床表现类似肺动脉瓣狭窄。

单处狭窄可因血液持续流经狭窄部位而引起连续性杂音。双侧多发狭窄因血流动力学负荷明显增大，引起肺动脉高压、继发性右心室肥大，狭窄近心端压力与右室收缩期压力一致，而狭窄远心端压力骤然降低。此压力变化为特征性表现，但确诊仍需血管造影，其可证实狭窄部位、程度及远心端的狭窄后扩张。

治疗：出现肺动脉高压或心脏失代偿的症状及体征应手术治疗，手术可治疗单处甚至多处肺动脉狭窄。常用心包或奇静脉做自体材料修补狭窄，人造血管可用于狭窄段较长时。

（三）肺动脉瘤　肺动脉的瘤样扩张继发于先天性血管畸形，并不罕见，部分病人仅为肺动脉扩张，但真正因血管壁的异常而导致的动脉瘤却很罕见。发病率约为1/13 696，占胸内动脉瘤的1/687。血管瘤因长期的肺动脉高压或高肺血流（主要是先天性或后天性的动脉导管未闭）造成。其原因可能是肺动脉高压造成肺动脉中层囊性坏死所致。

Deterling等依肺动脉瘤的形状分为：囊型及梭型两类，两型发病率相等。而依其部位可分为：肺内动脉瘤、肺外动脉瘤及夹层动脉瘤3类。根据病因分类：特异性病因，如：结核性、梅毒及创伤性；非特异性病因，如：Mycotic、肺动脉高压、动脉硬化、血管壁先天缺陷及医源性等。以往所谓先天性的病变，即使是获得性肺动脉瘤，也是与某些其他的先天异常有关。明显的双侧肺动脉扩张可能为肺动脉瓣发育不良或与法洛四联症有关。

1．病理　外伤、细菌感染、梅毒及其他先天性和后天性因素所致的肺动脉疾病，均可

成为其病因。此病常见于合并细菌性心内膜炎的先天或后天性心脏病者，霉菌性动脉瘤多为肺内动脉瘤，结核或肿瘤患者也可合并肺内动脉瘤。

如有肺动脉高压，则瘤动脉壁更加薄弱。病理检查肺动脉瘤破裂者，半数病例可见囊中央有坏死。肺动脉夹层动脉瘤非常罕见，常见于肺动脉高压和囊中央坏死者，多伴有先天性心脏病。

2. 临床特点　男、女发病率相等，80%的肺动脉瘤位于肺动脉总干，8%位于右肺动脉，3%位于左肺动脉，其余为多发。症状以原发或并发症的症状为主，咳嗽、咯血、呼吸困难及胸痛较为常见，肺内动脉瘤可反复发生全身性血栓性静脉炎和发热，放射学检查可见硬币样病灶影，血管造影多可确诊。

3. 治疗　由于周围型、单发的动脉瘤有60%的破裂可能，故主张早期诊断及手术治疗。手术是惟一有效治疗，根据其部位，可行肺叶切除、动脉瘤切除等术式。切除大血管可缓解压迫，必要时可行换瓣术。

（四）肺静脉曲张　少见，为先天性疾病，可发生在任一肺叶，以左肺多见。发病年龄20~60岁，近50%患者合并先天或后天性心脏病。

1. 临床特点　女性多见，可能与女性的二尖瓣疾病多于男性有关。如无其他疾病，多无症状，常意外发现。症状包括咯血、呼吸困难及脑血管意外等，也有胸骨后疼痛及杵状指的报告，这可能与其他心脏疾病有关。此病可因曲张静脉破裂，造成支气管或胸膜腔大出血，而突发死亡。

胸片可见肺门阴影，透视可见阴影搏动。断层提示阴影的血管特征。血管造影可确诊，特点是：扩张而纡曲的肺静脉充盈及排空均延迟。

2. 治疗　无并发症者，可放射学检查随诊，常不需手术，如出现咯血、栓塞等症状时，应积极手术，对二尖瓣病变合并肺静脉高压者，二尖瓣置换术后，肺静脉曲张可随之缓解。

（五）单支肺静脉狭窄或闭锁　罕见，如治疗不及时可致命。

1. 病因　肺静脉可因先天性或后天性因素而阻塞，以先天性因素最为常见。后天性疾病有：左房附壁血栓、心房粘液瘤、肺静脉闭塞性疾病等，偶可见纵隔或肺内的肿瘤或纤维化疾病压迫所致。多数病例因以下证据支持为先天性因素所致：①年轻时发现症状；②常合并其他先天性畸形；③多无活动性炎症；④正常回流与异常回流静脉发生的阻塞病变特性相似。出生时即可伴有肺动脉高压。

2. 病理　主要为肺水肿及肺动脉高压两个病理生理表现。①肺水肿：血液回流受限使肺静脉压、肺毛细血管压升高，当毛细血管内静水压超过血浆渗透压时，液体进入肺组织间隙，并被肺淋巴系统吸收，当液体渗出量大于淋巴吸收能力时致肺水肿；②肺动脉高压：可能是由于动脉壁肌层肥厚或局部水肿压迫血管腔造成，肺动脉高压可致右心肥厚、右心衰等。

3. 临床特点　发病年龄在出生后至15岁，主要表现为呼吸道反复感染、进行性呼吸困难、咯血等，1/3者合并其他心脏疾病，肺动脉高压的体征有：收缩期杂音、肺动脉瓣第二心音亢进等。ECG提示右室肥大，胸片示肺静脉影增强，可见扩张纡曲的肺静脉影，肺动脉圆锥突出和右室扩大，可见Kerley线。心导管检查可证实肺动脉高压、肺毛细血管压升高、左房压力正常。心血管造影可确诊。

4．治疗　手术是惟一治疗方法，Kawashima 在 1971 年首次切除肺静脉内的横隔，成功地治疗了肺静脉狭窄；也有用心包等自体组织修补狭窄的报告。对闭锁段较长、无法矫正者，可采取以下 3 种方法之一：①结扎患肺的肺动脉分支；②患肺切除；③随诊、观察。

（六）肺动脉单干　也被称为左肺动脉，起于右肺动脉、迷走左肺动脉或肺动脉悬吊。1897 年首次报告左肺动脉变异引起远端气管支气管阻塞，1954 年，Pott 报告首例手术治疗。

1．临床特点　男女发病率相等，近 50%者在出生后即有症状，出生 1 个月内 2/3 者有症状。典型症状为呼吸道梗阻的喘鸣，以呼气明显，吞咽困难及呕吐罕见，以上症状应区别于主动脉弓畸形的临床表现，后者表现为以吸气为主的呼吸道阻塞，食管梗阻的症状也较为突出。肺动脉单干常引起短暂的急性阵发性呼吸窘迫，但发作时也可致死；也可引起呼吸道感染。

胸片显示：呼气时主支气管阻塞，患肺过度充气，可见位于中纵隔的异常血管影，在隆突水平、气管食管之间，如纵隔肿物。Bucky 格栅片提示左肺动脉分支在肺门处分支异常的低。上消化道造影提示食管前壁外压或正常，应与异位的右锁骨下动脉压迹鉴别，后者位于食管后壁。支气管造影或 CT 检查可明确气管支气管树有无畸形。血管造影可确诊。

2．治疗　因气管支气管常伴有严重异常，手术死亡率及并发症较高。常用的两种术式：①分断畸形血管，可做或不做整形吻合；②切断右主支气管，在肺动脉背侧重新吻合。

（七）肺动脉交叉　左肺动脉开口于右侧，且在右肺动脉开口的上方，使左、右肺动脉交叉走行到各自供养的肺脏。可伴有以下心内异常：持久性动脉干、房间隔缺损、主动脉弓畸形（闭锁）等。

临床特点：少见，男女发病率相等，此病无临床症状，常因检查其他心脏疾病或先天性畸形而意外发现。

治疗：诊断的意义大于治疗，可终生不予治疗。

（八）冠状动脉与肺动脉交通　异常冠状动脉可起自左、右肺动脉干分叉处、左和右肺动脉干或其远端分支。分为两种类型：①虽冠状动脉起自主动脉，但通过心包的细小分支与肺动脉总干交通，或通过口径较粗大的交通支直接交通；②冠状动脉的一支或全部起自肺动脉总干，而主动脉无相应的冠状动脉开口。以左冠状动脉起自肺动脉总干最为常见。

1．病理生理　新生儿期，因肺动脉压力相对较高，血流方向为肺动脉至心肌，故心肌为静脉血灌注；随年龄增长，肺动脉压力降低，一般在出生 2～4 个月后，血流方向转为冠状动脉至肺动脉，以左冠状动脉与肺动脉交通为例，血流路径为：主动脉→右冠状动脉→侧支血管→左冠状动脉→肺动脉。因左心室心肌灌注差，可因乳头肌缺血致严重的二尖瓣闭锁不全、心肌梗死而死亡，部分患者可因心室肌灌注充分而在成年发病。

2．临床表现　右冠状动脉异常者，常可生存到成年，但部分患者死于冠状动脉供血不足。左冠状动脉异常者，可有两种临床表现，婴幼儿表现为严重冠状动脉供血不足，苍白、发绀、阵发性呼吸急促及心动过速，而以心绞痛、二尖瓣反流、心脏扩大为特征性症状，此类患儿均在 1 年内死亡；另一种表现为有丰富的侧支循环，使血流经右冠状动脉到左冠状动脉，再到肺动脉，这类患儿表现为非特异性症状，可有连续性杂音、二尖瓣闭锁不全杂音及心绞痛等，可引起患者猝死。

（九）肺动脉与左房连接　肺动脉直接连接于左心房，也可被认为是肺动 - 静脉瘘的一

种特殊形式。

1．病理生理 其病理生理改变类似肺动－静脉瘘，为右向左分流，导致低氧血症。

2．临床特点 发绀出现较晚，多在10岁以后出现，可能与肺血管床阻力增加有关。其他临床表现如：劳累后气急、发绀以及杵状指、红细胞增多症等均与肺动－静脉瘘相似，也可发生脑血栓或脑脓肿、体循环动脉栓塞等并发症。ECG可显示左房或右室肥大，胸片可见左肺门阴影，肺心血管造影可确诊。

3．治疗 手术切除患肺或与左房连接的肺动脉，可治愈。

（十）肺静脉异位连接（肺静脉注入右心房） 指胚胎发育过程中的障碍造成解剖学上的肺静脉异位连接，使肺静脉血不回流进左心房，而是直接或间接进入右心房。本病分为完全型及部分型两类，虽少见，但预后不良。完全型占先天性心血管畸形的1%～4%，80%在1岁内死亡。

1．分类 分为以下4个主要类型：①心上型：最常见，约占50%。两侧肺静脉汇成共同静脉干，经无名静脉回流至右上腔静脉，再入右房；②心内型：左、右肺静脉异位连接于冠状静脉窦，再入右房；③心下型：共同静脉干向下穿过膈肌，与下腔静脉或肝静脉异位连接；④混合型：以上3型中某些异位连接的混存。

2．病理 为左向右分流，病理生理改变类似房间隔缺损。部分型因分流少，预后较好，多能存活至成人。完全型因是氧合血完全回流到右房，故如无房间隔缺损或卵圆孔未闭时，患儿不能生存。并发房间隔缺损时，血液分流为先左向右、再右向左的双向分流。自然生存期与房间隔缺损的大小有关，缺损大可活至成年。

3．临床特点 其症状及体征决定于异位连接的类型、房间隔缺损的大小、是否有肺动脉高压及肺静脉梗阻等。如左向右分流量少于全部肺静脉血的50%，临床表现近似于房间隔缺损，否则可出现严重的呼吸困难。

ECG示右室肥大，胸片见肺充血、右心增大，右心导管检查可依各部位血氧的测定而确诊，心血管造影明确肺静脉异位连接的部位。

4．治疗 手术治疗是惟一的选择。1951年，Mulker首次行左心耳－肺静脉侧侧吻合成功。1957年，Cooley首次利用体外循环施行矫形术成功，其手术疗效以心上型、心内型较好，心下型最差。

参考文献

1. Adzick NS, Flake AW, Crombleholme TM. Management of congenital lung lesions. Semin Pediatr Surg, 2003, 12 (1): 10-16.
2. Arslan G, Cubuk M, Ozkaynak C, et al. Intrapulmona ryright brachiocephalic vein associated with azygos lobe. Clin Imaging, 2000, 24 (2): 84-85.
3. Allegaert K, Proesmans M, Naulaers G, et al. Neonatal transthoracic puncture in a case of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. J Pediatr Surg, 2002, 37 (10): 1495-1497.
4. Backer CL, Hillman N, Mavroudis C, et al. Resection of Kommerell's diverticulum and left subclavian artery transfer for recurrent symptoms after vascular ring division. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 22 (1): 64-69.
5. Crushell E, Saidi A, al-Hassan A, Walsh K. Occlusion of an aberrant artery to a pulmonary sequestration using a

duct occluder. J Interv Cardiol, 2002, 15 (5) :415 – 416.

6. Dutton JAE, Jackson JE, Hughes JMB, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: results of treatment with coil embolization in 53 patients. Am J Roentgenol, 1995, 165:1119 – 1125.
7. De Castro CR, Ikari NM, Jatene FB. Pulmonary arteriovenous fistula. Heart, 2003, 89 (1) :41.
8. Early EK, Bothwell MR. Congenital tracheal diverticulum. Otolaryngol Head Neck Surg, 2002, 127 (1) :119 – 121.
9. Erkasar CF, Caglar CE, Koray D, Ilgin KN. Bilateral Swyer – James (Macleod's) syndrome. Indian J Pediatr, 2002, 69 (5) :433 – 435.
10. Gotway MB, Golden JA, LaBerge JM, et al. Benign tracheobronchial stenoses: changes in short – term and long – term pulmonary function testing after expandable metallic stent placement. J Comput Assist Tomogr, 2002, 26 (4) : 564 – 572.
11. Haijema TJ, Overtoom TTC, Westermann CJJ, et al. Embolisation of pulmonary arteriovenous malformations: results and follow up in 32 patients. Thorax, 1995, 50:719 – 723.
12. Hislop AA. Airway and blood vessel interaction during lung development. J Anat, 2002, 201 (4) :325 – 334.
13. Imai Y, Mark EJ. Cystic adenomatoid change is common to various forms of cystic lung diseases of children: a clinicopathologic analysis of 10 cases with emphasis on tracing the bronchial tree. Arch Pathol Lab Med, 2002, 126 (8) :934 – 840.
14. Kawai K, Koizumi M, Honma S, et al. A histologic study of extralobar pulmonary sequestration and its anomalous artery as a clue to its development. Ann Anat, 2002, 184 (6) :595 – 601.
15. Kretschmar O, Ewert P, Yigitbasi M, et al. Huge pulmonary arteriovenous fistula: diagnosis and treatment and an unusual complication of embolization. Respir Care, 2002, 47 (9) :998 – 1001.
16. Morel V, Corbineau H, Lecoz A, et al. Two cases of 'asthma' revealing a diverticulum of Kommerell. Respiration, 2002, 69 (5) :456 – 460.
17. Nuchtern JG, Harberg FJ. Congenital lung cysts. Semin Pediatr Surg, 1994, 3:233 – 43.
18. Onuigbo M, Qu X, Obah E. Unilateral hyperlucency and lung abscess in a 20 – year – old woman. South Med J, 2002, 95 (9) :1109 – 1110.
19. Rektorzik E. Ueber Accessorischen Lungenlappen. Wochenbl. Z. Aerzte Wien 1861; 17:4.
20. Russell MW, Gomez C, Nugent C, Christiansen J. Large fetal pulmonary arteriovenous fistula: impact on pulmonary development. Pediatr Cardiol, 2002, 23 (4) :454 – 457.
21. Sabba C, Pasculli G, Cirulli A, et al. Rendu – Osler – Weber disease: experience with 56 patients. Ann Ital Med Int, 2002, 17 (3) :173 – 179.
22. Shiota Y, Arikita H, Aoyama K, et al. Pulmonary sequestration associated by Mycobacterium intracellulare infection. Intern Med, 2002, 41 (11) :990 – 992.
23. Wax JR, Pinette MG, Landes A, Blackstone J, Cartin A. Intrapericardial extralobar pulmonary sequestration – ultrasound and magnetic resonance prenatal diagnosis. Am J Obstet Gynecol, 2002, 187 (6) :1713 – 1714.
24. Zylak CJ, Eyler WR, Spizarny DL, et al. Developmental lung anomalies in the adult: radiologic – pathologic correlation. Radiographics, 2002, 22 Spec No:25 – 43.

第六章 其他肺良性病

第一节 肺 大 泡

戈 烽

近年来，由于放射学诊断方法的进步，对肺大泡的诊断极少漏诊或误诊，但如果认为肺内的囊样气腔就可称为“肺大泡”或“大泡性肺气肿”，这就远不够准确，也不足以指导进一步治疗。因为有这样放射学表现的病人，只有20%没有任何肺实质异常，手术切除可获得极佳疗效，因此明确肺大泡的发生机制、病变范围、周围肺组织情况，才是现代诊断肺大泡的最重要环节，据此选择治疗方法。

一、肺大泡的名词与分类

历史上，英文名词bulla、cyst、bleb曾被混用，不论中文或英文均表示肺大泡，意指肺内异常增大的气腔。因无明确定义区分，常造成概念混乱。我们认为以下的定义更为准确，也符合临床所见的多数病例。

（一）胸膜下肺大泡（bleb） 在1926年，Miller定义“blebs”为分界清的胸腔内气腔，其使脏层胸膜与下面的肺实质分开。我们认为胸膜下肺大泡的定义为：位于脏胸膜与肺实质之间的肺泡外气腔。胸膜下肺大泡的大体特征为：周边型肺大泡，其大小在粟粒状到3～4cm（图），其凸出在脏层胸膜外，外壁由脏胸膜组成，几乎均为多发（图），基底部肺组织基本正常（图）。多位于上肺尖，也可沿下肺背段的上缘或任何肺叶的边缘分布。因为脏胸膜的随意伸展性较差，此型肺大泡不能膨胀的很大，且很易发展成自发性气胸。胸膜下肺大泡形成的机制可能是：胸膜下肺泡破裂，气体进入肺间质，并被间质组织分割成小气泡，在很薄的脏层胸膜纤维层下聚积而成。

（二）肺囊肿（cyst） 指位于正常肺组织内的异常含气囊腔，可为先天性支气管囊肿（支气管源性囊肿）或获得性囊肿。前者是非肺气肿的先天性含气囊腔，相对少见。肺囊肿为早期胚胎发育过程中，细胞被从喉气管沟上分隔出来、异常发育成的结构。这种囊肿位于肺或纵隔内，表面覆以纤毛柱状呼吸道上皮，囊壁含支气管腺体、结缔组织、平滑肌、软骨等。后天获得性囊肿是继发于肺部创伤或感染后残留的薄壁气腔，可能是由于外伤后形成了小支气管的活瓣，使远端肺组织膨胀、融合成腔，也可因支气管壁的炎性坏死所致。囊肿可继发性压迫周围肺实质组织，造成肺不张。组织学上，这种囊肿缺乏上皮组织覆盖，多为单发。

（三）实质内肺大泡（bulla） 根据1959年CIBA专题会对“bulla”的定义为：肺异常增大的气腔超过1cm直径，胸片上不一定有弧形线与周围肺组织清楚分界。我们认为肺实质

内肺大泡的定义为：由于肺泡组织退变、破坏，而在肺实质内形成异常扩大的气腔，直径大于1cm。实质内肺大泡有以下特点：①继发于任何类型的肺气肿；②大泡位于肺实质内；③有一个纤维组织壁，由被破坏的气肿性肺组织构成，肺泡间隔的残留物形成大泡内的小梁；④即使靠近肺周边，其与脏胸膜间仍有退化的肺泡形成的组织间隔；⑤最常见于上肺野。

病理上大泡的气腔由脏胸膜、结缔组织及横行的细小血管所组成的薄膜包盖（[illegible]），大泡内部有残存的小叶间隔组织所构成的纤维间隔，大泡基底部有多发的小支气管或间质组织开口（[illegible]）。大泡可以在正常的肺内形成，也可在那些被慢性梗阻性疾病破坏的肺组织内形成，后者也被称为大泡性气肿（bullous emphysema）。

实质内肺大泡分型：目前多数学者认为，实质内肺大泡的分类应以其周围肺实质内有无阻塞性肺病的表现为基础，分以下两类：

Ⅰ型（大泡的基底肺实质基本正常型）：此型约占所有肺大泡的20%，其特点是分界清、常位于肺尖，典型者基底部宽、且植入到肺实质内，在肺表面可看到较小的肺大泡。病理学所见：大泡看起来像间隔周围型肺气肿（paraseptal emphysema）。大泡较大时，会压迫周围肺组织，但病人相对无症状，肺功能接近正常。巨大肺大泡可充填一侧胸腔。

Ⅱ型（大泡伴弥漫性肺气肿或损毁肺）：占80%，基于弥漫性全肺泡型肺气肿的局部加重，大泡常为多发、双侧、有植入肺内宽的基底，且其大小明显不同，其症状不仅与大泡的大小有关，而且与其周围的肺气肿的严重程度有关；损毁肺为间质完全消失、没有分界清的实质内肺大泡。

根据以上定义，囊肿或肺大泡是用来描述一种气腔性损害，其有光滑的薄壁，大小范围在$1cm^3$到占据全部一侧胸腔。如果其腔壁厚度超过3mm，则被称为空洞。空洞是由不同病因所致，但也有可能像囊肿或肺大泡，是因感染而成为厚壁的空洞。

二、发病机制及病理生理

肺大泡的形成机制目前尚不清楚，Baldwin（1950年）及Cooke（1952年）提出了传统肺大泡病理生理理论，其活瓣机制以往曾被普遍接受，即：气肿性肺大泡是肺泡间隔的破裂，在肺实质内形成囊腔，以下两个机制使肺大泡进一步增大，大泡及支气管树之间的活瓣交通及受累肺的持续性肺泡破裂。由于大泡底部的细支气管炎症及扭曲，在支气管树与大泡之间出现活瓣，活瓣梗阻了细、小支气管，使气体很容易地进入大泡，而大泡内气体排出困难，大泡逐渐在周围无支持的肺内扩张，并压迫肺使其萎缩。远端肺组织进行性膨胀，肺泡壁在气肿的过程中被破坏，持续肺泡破坏和气体进入囊腔使其膨胀，导致周围肺组织受压、塌陷，这一概念即“肺内气胸”。

Fitz Gerald（1973年）又提出大泡压迫周围肺组织，导致肺容积缩小，并丧失牵张支气管使其扩张的弹性回缩力，减少了支气管管径，这种阻塞症状还会影响健康肺组织。同样情况也发生在没有形成肺大泡的阻塞性肺疾病上，许多肺大泡与支气管交通的直径减小，使气体进入肺大泡，肺弹性回缩力减小及肺组织受压，导致邻近肺大泡的健肺组织内血管阻力增加。

这一理论以往很少被提出疑问，对大泡性肺疾病的手术原理也是基于这一理论，使正常的、被压缩的肺组织复张，并治疗肺大泡的并发症，如气胸、大泡感染等。由于尚无证据证

明肺大泡在不断增大，Morgan（1986年）对传统理论提出异议，认为肺大泡不像以往说的那样增大，其观点基于如下所见：①外科术中可直接观看到肺大泡的基底部，其支气管开口是宽大的、呈开放状态，并无活瓣；②术后组织学检查，切除的肺大泡基底部仅发现支气管间质纤维化及平滑肌增生，而无活瓣。

仅凭以上两点不足以反驳"活瓣理论"，因为这些小支气管开口在低气管压下可能间断开放或闭合，虽组织学上未见活瓣结构，但实际上形成了活瓣。如此观点成立，即：肺大泡应在胸腔最大负压时优先膨胀，也应在呼气或咳嗽时增大，因咳嗽时，正压传导肺大泡的壁，使周围肺间质进一步破坏，使囊腔增大。故在呼吸过程中，肺大泡容积的改变应与肺容积反向。

Morgan通过CT观察肺大泡的容量变化及其内部气体测量，彻底反驳了传统肺大泡的病生理论，其发现：①CT下观察吸气和呼气像，肺大泡的大小并无反常改变，和周围肺组织同步，吸气时增大、呼气时缩小，说明肺大泡内气体可以排出；②测定动脉及大泡的 O_2 及 CO_2 显示：在潮气呼吸时，大泡的气体成分与肺泡一致；③吸气时大泡内压力（经食管气囊测压估计）是负压，与胸膜腔压力一致。

根据Morgan（1989年）的理论，肺大泡周围肺组织的顺应性低，使其膨胀所需压力要大于使肺大泡膨胀所需压力，这意味着在同等负压条件下的胸膜腔内，肺大泡的完全膨胀总是先于周围肺组织，但因大泡的腔大，不能做充分的气体交换（通气血流比失衡），故增加了通气无效腔，时间一长，弹力回缩力使大泡周围肺组织进一步收缩，使大泡增大。这一理论提示：手术切除肺大泡的疗效是使肺恢复其结构及弹性，而不是消灭病变所占空间。

三、肺大泡的诊断

目前对肺大泡的诊断并无问题，多采用影像学及肺功能两项检查即可。诊断的关键问题是选择正确的适合手术的病例，但因目前尚无简单方法可绝对地预测肺大泡的进展情况，因此就没有绝对的手术适应证和禁忌证。

（一）症状　胸膜下肺大泡除引起气胸外，很少有症状，而实质内肺大泡多因肺功能障碍引起呼吸困难，大泡内感染可出现肺部感染症状，如：咳嗽、发热、胸闷等。

（二）其他临床指标　年轻、无哮喘等病史者，多为胸膜下肺大泡，少部分患者可合并陈旧性肺结核，易引起自发性气胸。年长者，多为实质内肺大泡，因COPD、肺气肿所致，且死亡率高。但年龄不是绝对的手术禁忌证，有人报疗效最佳结果的是平均年龄45.4岁，而平均年龄54.5岁组疗效较差。

有人认为所有的肺大泡患者都有吸烟史，吸烟妨碍术后恢复，有慢性支气管炎、支气管痉挛、反复肺部感染或减重的患者，通常是手术的高危因素及术后恢复差，有效的手术、肺功能恢复、恢复正常的饮食习惯，可使体重增加。

（三）影像学检查　肺大泡表现为透光度（无血管区）增加，边缘是弧形发丝影（囊壁）。肺大泡的诊断、数量、部位及大小依靠正侧位胸片来定，而胸片是在最大吸气时拍摄，其反映了肺大泡的真实大小，胸片随诊可观察大泡增大及周围肺受压增加的情况。

CT更为准确，有以下作用：①可进一步明确胸片所见，如：数量、大小及部位，也可明确胸片不能看清的大泡，如：肺尖、膈肋窦；②有助于鉴别是否气胸；③可明确大泡的分

界，分界清可手术，分界不清不能手术；④可观察到大泡的通气状况，有人认为多数大泡不通气；⑤可评价因其他疾病而胸片不明者，如：脊柱弯曲（scoliosis），并可评价及诊断肺部其他疾病。有人认为 CT 是术前必做的检查之一。

（四）肺大泡的功能　把肺大泡分成通气及不通气的两类，有助于理解其病理生理，但对手术的选择无差别。多数肺大泡不通气或通气差，所以吸气及呼气时其大小改变小，这类病人术后 VC 及 FEV_1 明显增加。自由通气的肺大泡的容积在吸气、呼气时变化大，术后 VC 改善小，FEV_1 的改善依据切除大泡后正常肺组织的复张程度。

一旦确定了占位性肺大泡的存在，下一步就应明确其压迫与限制邻近肺组织膨胀的程度，这是问题的关键。因为过度膨胀、没有弹性的肺组织，最终可导致其功能的丧失。有人认为损毁肺有一种缓冲功能，以防止残余肺过度膨胀。Brochard 在 1986 年提出根据胸片数据计算的简单而有效的压迫指数，依据以下压迫表现分为 0～6 级：肺大泡周围的肺实质内血管密集；肺大泡周围血管弧形移位；肺门移位；在呼、吸气时纵隔移位；前纵隔肺疝；肺叶间裂移位等。以上严重压迫的表现均可在术后纠正。

这些指征多能在胸片及 CT 上看到，虽然肺血管造影是最可靠及准确的，造影不仅可看到血管的聚拢，也可评估周围肺组织的毛细血管充盈情况。毛细血管的变细及破裂提示存在广泛肺气肿，且手术预后差。

（五）肺大泡周围肺组织状况　因为弥漫性肺气肿疗效差或维持时间短，故一个主要的术前评价目的是估计它的严重程度，通过分析胸片，包括吸气及呼气像、CT 及简单的肺功能检查，通常可以解决这个问题。

胸片仅能观察肺膨胀及血管影，难以准确评估肺气肿的严重程度。此时 CT 更为有效，如果在呼气时肺大泡较周围肺组织并无更多气体残留，提示呼吸困难可能是因弥漫性肺疾病所致。

因气流受限是肺气肿最突出的功能异常，故通过用力呼气方式估计气流受限程度，FEV_1 可作为肺大泡切除手术前、后的评价指标，如 FEV_1 严重减少的病人，术后改善差；如 FEV_1 小于预计值的 35%，其术后症状及功能改善不佳，如果是大的肺大泡，FEV_1 明显减低时，可能提示：肺大泡的排空慢于周围的弥漫性气肿肺组织。

晚期病人可有动脉氧分压降低，疲劳试验是证实低氧血症的最佳检查手段，在运动时，如果动脉血气变化小，术后疗效佳。

虽然很难预测术后受压肺组织复张及功能状态，但通过血管造影及放射性核素检查可做到这一点，受压肺组织的弥散量 - Q - 是功能恢复的先决条件，可通过血管造影观察毛细血管血流量来证实。弥散放射性核素检查准确性较差，但易于完成，且易于随访，也能计算对侧及全肺功能。很难测得肺大泡周围肺组织的通气 - V - ，仅能通过吸气、呼气像的胸片估算。

较少采用的检查方法有：选择性肺功能测定、支气管镜等。术前支气管镜检查，用以除外气管内肿瘤。

（六）心脏功能检查　心导管检查用于心衰或肺动脉高压者的心功能评估，右心衰患者手术危险性大，肺大泡病人常见肺动脉高压，与肺大泡周围血管床的收缩有关，不是手术禁忌证。肺大泡可偶见“气体填塞综合征”，此为大泡压迫心脏及纵隔向健侧移位，造成右心

房移动及上、下腔静脉成角，最终导致呼气时心排血量减少。此综合征的临床表现为：微量活动即呼吸困难，伴胸片心影缩小，动脉氧饱和度正常，肺通气量仅轻度受损。

四、肺大泡的治疗

（一）手术治疗肺大泡的意义　目前尚无有效的肺大泡的保守治疗方法，但也并不意味着所有的肺大泡均应手术切除，手术的意义仍基于现行的病理生理观点，即：消除被占空间及压迫性病变，减少了呼气管阻力，减少了无效腔通气。手术治疗肺大泡的意义及机制（表3-6-1）。

表3-6-1　手术治疗肺大泡的意义及机制

适应证的意义	基本原理
复张萎陷的肺组织	增加潮气量及 FEV_1
	改善气体交换（增加 V/Q 及动脉 PO_2）
改善血流动力学	增加心排出量，改善运动耐力
恢复正常的膈肌弧度	改善膈肌收缩力及功能
恢复弹力回缩力及减少气管阻力	大泡增加了气肿肺的弹力损失
	弹力缺失导致"外源性气管梗阻"
消除死腔通气	减少无效通气量
	减少呼吸功

1. 消除无效腔及压迫　肺大泡压迫周围相对健康的肺，使受压肺组织的 V/Q 降低，因而损害了气体交换。受压肺组织复张可改善（增加）VC 及动脉血氧饱和度。大泡气肿，特别是位于下叶的气肿，可影响膈肌功能，恢复正常的膈肌位置可改善其收缩功能。

实质内大泡产生的胸内高压可引起血流动力学障碍，如：在静息及运动状态下，呼气时产生的胸腔正压，可使肺动脉阻力增加及腔静脉回流减少，从而减少心排出量。切除肺大泡后，降低了胸内压，可纠正以上血流动力学改变，减轻呼吸困难的程度。

2. 减少呼气气管阻力　在 1963 年，Ting 提出：在潮气呼吸时，肺大泡的弹性回缩力很小，其内部压力变化也很小，这就带来以下重要的容量变化特性：肺大泡就像一个纸袋，直到它充满后才达到顺应性极限，才有张力，在临界水平以下，顺应性降低，大泡不能再缩小。当伴有肺气肿时，肺大泡的低顺应性影响了大泡周围肺组织，使其弹性回缩力明显减少，导致支气管周围张力下降，最终产生气管梗阻。切除肺大泡能改善受压肺组织的弹性回缩力，使气管在呼气时不致萎陷。

3. 减少通气无效腔　如果肺大泡是高通气、低弥散（高 V/Q），手术的目的是减少这种病理性无效腔，减少呼吸做功。放射性核素弥散及通气研究显示：多数肺大泡是不弥散也不通气的，少部分肺大泡表现为通气无效腔。

（二）手术适应证　不同类型的肺大泡，手术适应证的选择也不相同。胸膜下肺大泡很少影响肺功能，多不需手术治疗。但如果发生自发性气胸，或开胸术中意外发现此类肺大

泡，应积极手术切除。

实质内肺大泡的直径多在1～4cm，单一、孤立的、无症状的肺大泡应观察，但如果大泡大于一侧胸腔的1/3～1/2，即被称为巨大肺大泡，因其可压迫周围肺组织，改变通气－血流比，故为手术适应证。此类病人需做肺功能检查，CT最常用于发现其他肺部疾病，并评估其程度。如果实质内肺大泡分布广泛，外科治疗仅为姑息性，然而，这类病人不能完全排除手术可能。也有人根据实质内肺大泡伴有或无呼吸困难，而分别考虑手术适应证：

1．无呼吸困难者　无呼吸困难者，手术主要适用于大泡引起的并发症，如：复杂或复发性气胸、反复感染、咯血等，胸膜下肺大泡易于引起气胸，会带来以下问题：①使肺功能进一步减少；②多发性大泡时，诊断气胸较困难；③漏气时间延长，胸腔引流的作用较初次发作时降低；④很有可能复发。有人认为，第二次发作气胸者，多为肺气肿或结核病人，且多有呼吸困难症状。

感染：很少见，含气液平的肺大泡多是由于大泡周围感染而产生炎性反应，手术不适用这类病人。因液体消退后，肺大泡可能明显缩小，甚或消失－自行大泡切除，经消炎等治疗，气液平可在3天～36周（平均11周）时间内消失。如果真为肺大泡感染，因大泡与支气管的交通很差，保守治疗常无效，故手术切除的原则等同于肺脓肿：适量药物治疗6周无效、怀疑肺癌或伴有脓肿并发症，如：咯血及扩散到游离的胸膜腔等。对高危病人可采用经皮穿刺引流。

咯血：肺大泡很少直接引起肺血管破裂，多是因病变部位感染所致，出血部位多是穿过大泡壁及其纤维间隔的肺血管。因其非常少见，故在诊断前应除外其他肺组织出血的可能。

胸痛：常为胸骨后疼痛，并与运动有关，有时类似于心绞痛。此症状的解释为：在过度通气时，肺大泡极度膨胀，使纵隔移位，引起胸痛。手术可缓解此类症状。

肺大泡可伴有原发性肺癌，有人提出伴有肿瘤的3个放射学特点：①结节影位于或邻近肺大泡；②大泡壁部分或弥漫的增厚；③大泡的继发表现，如：大泡直径的改变、液体潴留及气胸。不常见的并发症还有肺尖部大泡的颈疝。

预防性手术：指为防止肺大泡造成严重的、不可逆的并发症而采取的手术，因目前尚不了解肺大泡的自然过程，故此类手术的意义不明确，虽肺尖部大泡易于增大，但并不表现在所有病例，且不能预测。多数人同意此类手术适用于：大于半个胸腔以上的大泡、压迫正常肺或在一年内肺大泡明显增大者。

2．呼吸困难者　对于实质内肺大泡，由于手术的最初目的是缓解呼吸困难，故对于伴有弥漫性肺气肿者，手术适应证同肺减容术，严重的呼吸困难伴低氧及高碳酸血症者，不能认为是手术的禁忌证，但对于需机械通气的病人，应避免手术。术前必需除外其他疾病引起的呼吸困难，如心衰等。

慢性阻塞性肺病是一种弥漫性疾病，几乎没有手术的可能，但切除某些无功能的肺大泡，可能会减少呼吸困难及肺过度膨胀，改善肺功能。术后呼吸功能改善的关键在于肺复张程度及肺大泡所占无效腔大小，术前肺大泡损失了多少肺功能、多少肺组织气肿，是选择手术病人的惟一重要的指标。

（三）术前准备　非常重要的是，术前必须教会病人咳嗽、深呼吸、刺激性吸痰及胸部生理治疗的方法。术前可能必须采用某些特殊药物治疗，如：防止气管梗阻、支气管痉挛及

肺部感染的药物；禁烟；因激素可降低手术疗效及延长漏气时间，应停用。如血液有高凝倾向，手术当日开始皮下注射小剂量肝素（5000IU 2 次/天），预防深静脉血栓。

（四）手术方法 肺大泡切除术式的选择原则是：在保护所有的血管及可能有功能的肺组织条件下，切除肺大泡。术式包括：局部切除、折叠缝合、楔形切除、肺段切除、肺叶切除、袋形缝合和大泡腔内放管引流及吸引术等。手术成功的原则（表 3-6-2）。

术式的选择：因肺大泡并不局限在解剖段内，故段切除很少采用。肺叶切除术与其他术式相比，其不能保留更多的肺组织、使肺容积、第一秒呼气量进一步减少，因此，肺功能损害较为严重，故很少或几乎不考虑行肺叶切除术。有人认为，肺叶切除或全肺切除仅用于肺叶或全肺损毁，但也有人反对这一观点，因为即使是肺叶损毁，肺门处仍存在有功能的肺组织，因可利用的肺组织多集中在肺门处。

表 3-6-2 手术成功的原则

手术成功的原则
最佳的术前准备
双侧病变的分期手术
避免漏气
保留足够的肺组织并使其完全膨胀
正确的胸管引流
最佳地控制胸痛
积极的胸部生理治疗

局部切除可最大限度改善肺功能。胸膜下肺大泡可电凝去除，基底窄的肺大泡可于基底部结扎、切除、基底宽的肺大泡可缝扎或折叠缝合，基底宽而巨大的肺大泡，要切开肺大泡，沿其正常边缘切除透明的肺大泡壁。双侧气胸可经正中劈胸骨进胸，这种手术方法死亡率很低，并可用单一切口同时治疗双侧气胸。巨大的肺大泡切除后，可能的并发症是高碳酸血症和弥漫肺气肿，因此，仔细研究每一个病人，以增加术后肺功能。

（五）手术并发症 张力性气胸及大泡过度膨胀是常见并发症，有人认为双腔插管较单腔好，可防止并发症，采用低气管压、低潮气量的高频通气也可有效地防止并发症，也有人先采用单腔插管，麻醉后，病人血氧及血流动力学稳定再换成双腔插管，在手术的后期则换成单腔插管。常规术中支气管镜吸痰。

外科医师在病人麻醉过程中，必须在病人旁边，因并发症的出现及进展很快，如术中低血氧，要快速打开胸腔或肺大泡，减轻麻醉及补充血容量。

（六）术后处理 术后止痛方法有：连续硬膜外麻醉、肋间神经冷冻、病人控制的静脉内止痛药等。术后主要并发症是：残肺复张不良、持续漏气、胸和肺部感染等，处理均很困难。仅少数病人再次手术，如果术前选择好病例，呼吸衰竭很少见。一旦发生呼吸衰竭时，要避免气管切开，因自主呼吸更有利。营养支持也很重要。

五、术后疗效

术后疗效评价与肺大泡的大小、术前评估（特别是有无肺气肿）、手术适应证、手术方式、随诊质量有关。评价指标包括：呼吸困难程度、活动耐力、体重、FEV_1、PO_2、胸片及放射性核素等。影响术后疗效的因素（表 3-6-3）。

死亡率与下列因素有关：一般情况、年龄、病人选择、手术技术、心脏疾病、弥漫性气肿的严重

表 3-6-3 影响术后疗效因素

时期	因素
早期：	肺大泡的大小及其增大率
	肺大泡周围组织受压程度
	肺大泡基底部肺状态及复张潜能
	局部不均匀程度
晚期：	肺气肿的严重程度

程度，死因主要是呼衰、胸肺部感染。死亡率1%～5%。

（一）早期疗效　选择病例适当，可有2/3者呼吸困难在术后明显缓解，这与肺功能的结果及肺气肿的程度无关，在术后3个月内改善可维持2～3年。折叠术较肺叶切除术疗效好，大泡切除术可改善肺的弹性回缩力，从而改善了肺的通气功能。

肺大泡大小：是重要因素，大泡越大术后效果越好，大泡小于1/3个胸腔，术后改善不明显，效果较好者为分界清、明显增大的肺尖部大泡，并占据胸腔至少50%。小的、多发性大泡术后疗效差。

压迫程度：根据胸片、血管造影及CT确定，如果没有压迫，术后疗效差。当压迫指数等于或大于3时，术后有明显改善，如果低于2，则没有改善。有人术前选择的指标为：肺大泡>50%胸腔、边界清、明确的周围正常肺组织压迫、除外损毁肺。通过血管造影可明确残肺的弥散功能。

（二）晚期疗效　胸膜下肺大泡切除术后不会影响肺功能。实质内肺大泡不伴肺气肿者，术后可长期维持疗效。但实质内肺大泡伴肺气肿者，一般在术后5年憋气症状逐渐达到术前水平，不能维持疗效的主要原因是肺气肿逐渐加重，此类患者5年改善率为50%，10年改善率为20%。

有人观察到，弥漫性肺气肿患者在术后随诊中，FEV_1每年平均减少100ml，疗效仅维持1～2年，这种FEV_1的年均下降超过了慢性阻塞性肺气肿的80ml及正常人的28ml。另有人测得术后平均每年减少82ml，而未发现新生肺大泡及术前肺大泡增大。以上均说明：切除伴弥漫性气肿的肺大泡，只能短期缓解症状，而无法长期维持疗效。

参考文献

1. al Attia HM, Chamseddine F. Multiple cystic disease of the lung. Hosp Med, 2002, 63 (9) :561.
2. Bradshaw DA, Murray KM, Amundson DE. Spontaneous regression of a giant pulmonary bulla. Thorax, 1996, 51 (5) :549-550.
3. Cook VJ, Coxson HO, Mason AG, Bai TR. Bullae, bronchiectasis and nutritional emphysema in severe anorexia nervosa. Can Respir J, 2001, 8 (5) :361-365.
4. Khaghani A, Al-Kattan KM, Banner N, Yacoub M. Early experience with single lung transplantation for emphysema with simultaneous volume reduction of the contralateral lung. Eur J Cardiothorac Surg, 1997, 11:604.
5. Krowka MJ, Utz JP, Hyatt RE, Deschamps C. LVRS in alpha-1-antitrypsin deficiency. Am J Respir Crit Care Med, 1997, 155:795.
6. Rigante D, Segni G, Bush A. Persistent spontaneous pneumothorax in an adolescent with Marfan's syndrome and pulmonary bullous dysplasia. Respiration, 2001, 68 (6) :621-624.
7. Sakamoto O, Saita N, Ando M, et al. Two cases of Sjogren's syndrome with multiple bullae. Intern Med, 2002, 41 (2) :124-128.
8. Shanthaveerappa HN, Mathai MG, Byrd RP Jr, et al. Spontaneous resolution of a giant pulmonary bulla. J Ky Med Assoc, 2001, 99 (12) :533-536.
9. Stathopoulos G, Chrysikopoulou E, Kalogeromitros A, et al. Bilateral traumatic pulmonary pseudocysts: case report and literature review. J Trauma, 2002, 53 (5) :993-996.

第二节 支气管扩张

任 华 戈 烽

支气管扩张定义：支气管持久性扩张，并伴有支气管壁的破坏。这一定义区分了支气管扩张与功能性支气管扩张或假性支气管扩张，后者一旦控制了感染，支气管有望恢复正常。

本病是由于支气管及其周围肺组织的炎症使管壁弹力层和肌层破坏，引起支气管变形和支气管不可逆性扩张。反复感染使支气管各层组织，尤其是平滑肌纤维和弹性纤维被破坏，支气管壁的支撑作用被削弱，当吸气时支气管腔内压力增高，支气管同时受到胸腔内负压的牵引而扩张；由于支气管阻塞，在呼气时气体不能排出，大量分泌物长期淤积在支气管腔内，从而加重支气管壁的炎症和破坏程度，逐渐发展成为支气管扩张。

从Laennec在1819年描述此病到发现抗生素之前，因其导致呼吸衰竭和肺心病，造成高死亡率，支气管扩张被认为是一种致命性疾病。近半个世纪以来，随着特效抗生素的发展、及时的诊断及儿童期有效地治疗肺部感染，支气管扩张的发病率及手术的重要性均明显降低。本章将重点阐明支气管扩张的发病机制、病理、研究及治疗等方面存在的一些争论焦点。

一、历史

1819年，Laennec在他的文章中首次描述了支气管扩张，他定义此病为支气管分泌物的聚集及淤塞，并强调支气管扩张更易发生在肺的低垂部位，他进一步将支气管扩张分为圆柱状、囊状及囊柱状3型。Ochsner提出的其他在支气管扩张发展史上有突出贡献的人有：Hasse在1846年命名此病为支气管扩张，Heller认为支气管扩张是继发于支气管周围瘢痕的外部牵拉，1933年，Kartagener描述了支气管扩张的少见表现：鼻窦炎、内脏异位。

虽然Heidenhain在1901年部分切除肺叶治疗支气管扩张成功，但直到次碳酸铋粉吹入法（Jackson，1918）或碘油（Sicard和Forestier，1922）支气管造影可显示病变的解剖范围后，外科治疗才被推广。

二、病理基础

支气管扩张的病理学定义是：近端支气管异常和不可逆扩张，虽然未达成一致，但此病主要累及2～6级支气管，支气管扩张通常影响肺的最低垂部分，如：下叶的后基底段、中叶及舌叶。与先天或家族疾病有关的支气管扩张常为双侧及弥漫性的，可累及双侧上叶及下叶的多个肺段，然而单发的上叶支气管扩张常与以往患有肺结核、曲霉菌性支气管肺炎或支气管阻塞有关，总的说来，1/3的支气管扩张是单侧的，仅限于单一肺叶；1/3为单侧，但累及一个以上叶肺；1/3为双侧。所谓的“中叶综合征”常继发于支气管周围肿大淋巴结，外压支气管造成肺叶不张，易造成中叶综合征的重要因素有：中叶支气管成锐角发出、管腔小且长，由于紧邻叶间裂，故缺乏侧支通气，另外，位于中叶支气管附近的淋巴结接受右全肺的淋巴引流，就中叶综合征的病因，近来一些学者认为许多此类病人可能是由于恶性肿瘤引

起的肺不张。

支气管扩张的形态可分为囊状、柱状和混合状，先天性支气管扩张多为囊状，继发性多为柱状。

典型的支气管扩张的病理改变是支气管壁组织破坏，管腔扩大，管壁上皮呈急性及慢性炎症和溃疡，纤毛柱状上皮常为鳞状上皮所替代，支气管周围亦有炎症变化、纤维化、机化或肺气肿。支气管血管与肺血管之间的交通支开放、吻合增多。

大体检查支气管扩张的肺组织显示：扩张的支气管内有脓性黄绿色痰，常见支气管粘膜水肿、溃疡或坏死，观察肺叶内部会有趣地发现，病变常局限在一或两个肺段内，而其他肺组织完全正常。显微镜下观察，病变的特征是纤毛上皮、粘膜弹性组织消失，偶见软骨。最终，支气管壁瘢痕将导致支气管周围组织收缩，造成支气管进一步扩张。常见支气管动脉增生，伴体－肺动脉间异常交通。通常远端肺组织呈肺不张、慢性炎症、纤维化和无功能表现。

三、病因和病理生理学

支气管扩张的发展与很多因素有关（见表3－6－4），这些因素常同时存在，引起分泌物潴留、感染和支气管、肺的继发性损坏。通常，病因可分为与自体因素有关的病因和与获得性疾病有关的病因，前者多为先天性或家族性病因。

支气管扩张的病生理改变与支气管扩张的数量及所并发的肺实质病变有关，当病变范围比较广泛时，支气管粘膜上皮被破坏，纤毛摆动所致的气管自洁作用减弱或消失，分泌物潴留在支气管腔内不能排出，从而加重支气管的炎症，刺激引起支气管痉挛，出现阻塞性通气障碍，通气/血流比率失调。

支气管扩张症病人肺循环血管与支气管动脉循环血管之间的交通支开放增多，解剖分流增加，同时随着通气/血流比率的区域增大，生理分流亦日渐明显，可以出现弥散功能障碍，低氧血症，甚至呼吸功能衰竭。病变严重者，肺间质毛细血管床广泛破坏，肺循环阻力增加，右心室后负荷增加，出现右心室肥厚，右心功能衰竭。

表3－6－4　支气管扩张的病因

获得性因素	感染（60%）
	细菌或病毒
	结核
	阻塞（15%）
	内源性：异物、误吸
	外源性：肿大的淋巴结
自身因素（15%）	先天性纤毛缺乏
	Kartagener 综合征
	囊性纤维化
	免疫球蛋白缺乏症
	α_1－抗胰蛋白酶缺乏症
	其他
不明原因（10%）	

四、分类

支气管扩张可分为先天性和继发性两种。先天性支气管扩张是由于支气管先天发育不良，呈囊状扩张，常伴有心脏异位、鼻窦炎和胰腺囊性纤维化。继发性支气管扩张的基本致病因素是支气管－肺脏的反复感染和支气管阻塞，过去常与麻疹或百日咳有关，现在以革兰阴性杆菌引起的肺部感染有关。

从临床的角度讲，支气管扩张分为两型（表3－6－5），其发病机制、治疗及预后均明

显不同。局限性支气管扩张通常是儿童时期肺炎的后果，常以同一解剖部位、反复发作的肺部感染为特征，为良性过程；相反，弥漫性支气管扩张为双侧，常与免疫缺陷有关，可引起呼吸衰竭而致死。

表 3-6-5 局限性与弥漫性支气管扩张

	局限性支气管扩张	弥漫性支气管扩张
解剖	局限在一个段、肺叶或主支气管远端	多段、多叶、且常为双侧
临床表现	有发热、咳嗽、脓痰、可有胸痛及咯血等症状，以此为特征的反复发作的感染	反复感染、每日咳脓痰、鼻窦炎、啰音、晚期常见杵状指
影像	局限性肺炎性渗出肺容积减小 CT 示局限性扩张	肺内弥漫性病变
支气管镜	必须除外异物或肿瘤	必须做痰培养及药敏
肺功能	多正常	伴 PaO_2 减低的混合型通气障碍
治疗	手术适用于反复发作感染及咯血者	罕为手术适应证
预后	好	低血氧、肺动脉高压及肺心病者预后差

虽然已提出了一些支气管扩张的解剖学分类，但 Reid 在 1950 年提出的分类方法仍是最常采用的，且更符合于放射学所见，其将支气管扩张分为：①圆柱型，扩张的支气管维持规整的外形；②曲张型，扩张支气管的不规则轮廓类似静脉曲张；③更为严重的囊泡型支气管扩张，病变支气管呈囊状扩张或可见气液平。Reid 还指出囊泡型较圆柱型的远端肺组织破坏更为严重。

1952 年，在一篇关于支气管扩张的病理及发病机制的经典研究报告中，Whitwell 试图找出病人年龄、症状、病期及自然转归的相互关系，他提出支气管扩张应分为：①滤泡型支气管扩张，特征是：扩张的支气管壁内及肿大的淋巴结内淋巴组织过度增生；②囊状支气管扩张，特征是：在囊泡及其周围的正常肺泡组织中缺乏支气管结构；③肺不张型支气管扩张，其为肺塌陷造成支气管扩张。

较近期的是 Ashour 提出的功能性分类，其不仅反映了疾病的严重程度，也可预测受累的肺是否将维持通气功能。在其查阅的 17 例双侧支气管扩张的病人中，他提出支气管扩张的肺组织，有完好的肺动脉血流灌注时，为圆柱型改变；而缺乏肺动脉血流灌注，或由体循环逆流充盈的肺动脉灌注时，为囊状支气管扩张改变。

五、临床表现

病程呈慢性经过，依其病因及病变是局限还是弥漫性的，其临床表现不同（表 3-6-5），发病年龄多为青年，最常见的症状为慢性咳嗽、咳痰、咯血和反复肺部感染，临床症状的轻重与支气管病变的轻重和感染程度有关。

临床上将以咳痰为主的称为“湿性支气管扩张”，为支气管化脓及支气管溢脓痰所致，某些病人每日痰量可超过 500ml，典型的痰液在放置数小时后，可分为 3 层，上层为泡沫、中层为粘液、下层为脓性物和坏死组织。

以咯血为主占57%~75%，咯血量从痰中带血至大量咯血，咯血量与病情的严重程度、病变范围不一定平行。部分病人以咯血为惟一症状，临床上称为“干性支气管扩张”，常见于结核性支气管扩张，复习这些病例多为位于上叶的结核后支气管扩张。

反复肺部感染可引起反复发作发热、乏力、贫血等全身中毒症状，严重者可引起气促、发绀。经常是在急性感染恶化时确诊为支气管扩张，反复感染可导致不同程度的咯血，但通常不会很大量或危及生命。

在体格检查时，合并反复肺部感染的病人，局部叩诊呈浊音，可闻及不随体位变化而改变的湿性啰音和哮鸣音。病人常伴有杵状指（趾）。

在Brooke Nicotra等人的一系列报告中（表3-6-6），咳嗽是最主要的症状，占90%，51%的病人有反复发作的咯血，多数病人也可常伴有胸膜性胸痛的反复发热病史，还可有呼吸困难。

体格检查常无特异性所见，杵状指见于不足5%的病例，偶可见到慢性鼻窦炎所致的鼻息肉，在肺基底部可闻及捻发音、喘鸣音和粗糙的呼气期干啰音，肺心病和营养不良并不常见，一旦出现此类症状，提示为晚期。常规临床评估应包括仔细记录个人及家族史，其可显示遗传疾病。有关鼻窦疾患、其他部位的反复感染、不孕症或相似疾病的家族史等的主诉，可能都会对治疗方案的选择起到重要作用。

表3-6-6　支气管扩张的症状和体征

症　状	例数	百分比（%）
咳嗽	111	90.2
每日咳痰	93	75.6
咯血	63	51.2
反复发热	86	69.9
反复胸膜刺激	57	46.3
呼吸困难	88	71.5
体征	例数	百分比（%）
捻发音	86	69.9
喘鸣音	42	34.1
干啰音	64	43.9
杵状指	4	3.2

六、诊断方法

放射学检查有一些特征性的征象对诊断支气管扩张有助。

通常首先检查的是标准胸片，但其无特异性表现，只能提示需做进一步检查。胸片征象包括：由于支气管周围纤维化和分泌物潴留所致的肺纹理增粗、斑片状或融合的肺阴影或肺不张表现，偶尔可见囊状扩张的支气管。CT是目前最好的检查手段，其可发现支气管扩张的表现、严重程度及分布，已可替代支气管碘油造影，因后者创伤更大、病人更难耐受，且偶有并发症，如肺泡炎、对局麻药和造影剂的过敏等。如要准确地诊断支气管扩张，应至少在急性感染控制6~8周后，再做支气管造影或CT检查。

10mm层厚的CT扫描有66%的敏感率和92%的特异性，而1.5mm薄扫的敏感率是84%，特异性是92%。假阴性的影像基本是位于心缘旁的病变，而这一缺陷正随着高分辨率和螺旋CT的应用得到改善，CT扫描另一个超过支气管造影的优点是更好地显示了支气管周围炎症和肺间质病变。CT影像的特性依赖支气管扩张的数量、大小、类型和范围以及病变支气管的横断面与CT断面的对应程度。

灌注放射性核素扫描在支气管扩张患者的术前评估方面是重要的，因为其可证实CT影

像正常、却潜在支气管扩张的异常区域，这可解释为：支气管动脉的增生，造成体-肺动脉分流，使病变区域放射性核素灌注不良，这种血流阻断不仅提示了较CT影像更广泛的病变范围，而且也影响治疗方法的选择。相反，灌注正常提示支气管扩张为早期，不需手术治疗；灌注正常也见于肺段或肺叶不张、邻近的正常肺组织占据了其解剖部位（假阴性）。

支气管扩张患者应进行的其他检查包括：用以除外异物或肿瘤的支气管镜检查，痰培养和药敏的细菌学检查，针对囊性纤维化的sweat试验、鼻窦的X线片或CT片等，以及简单的免疫学检查，其包括血清免疫球蛋白测定（B淋巴细胞）、淋巴细胞计数和皮肤试验（T淋巴细胞）、白细胞计数和分类（吞噬细胞）、补体成分测定（CH_{50}、C_3、C_4）。

局限性支气管扩张者的肺功能检查多正常，一些作者发现弥漫性支气管扩张者，有类似慢性支气管炎表现的气管阻塞；严重的支气管扩张患者，可见伴低血氧的混合型通气障碍。

如果需要，还可能做其他检查，如：支气管动脉造影，以证实咯血部位；如果怀疑有胃食管反流，做食管检查；活检呼吸道上皮的纤毛超微结构检查等。

七、治疗方法

（一）内科治疗　几乎所有的支气管扩张患者最初的治疗方案都是保守治疗，其包括控制感染、支气管扩张药和积极的物理治疗，一般而言，抗生素有益于减少每日痰量、改变脓痰性质和减少住院天数，长期使用抗生素可能对某些人有益；支气管扩张药，通常使用喷雾剂，易于减轻粘膜水肿和支气管痉挛；物理治疗对于多段病变者是最重要的，其包括体位引流、每日拍背数次、呼吸锻炼、宣教呼吸保健原则等。支气管扩张保守治疗的其他方法有：以增加粘液流动性的湿化、祛痰药，还有减少刺激物的接触，如烟草或其他任何工业产品。

或许内科治疗的最重要方面是治疗相关疾病，如：鼻窦炎、胃食管反流、免疫球蛋白缺乏症等，每年注射百日咳、麻疹及流感的疫苗也有帮助。

（二）外科治疗　所有准备做肺切除术病人，术前明确要切除的范围是非常必要的，因为术中很难准确判断哪些肺段受累、哪些没有，术中可能有帮助的间接征象是受累肺段或肺叶膨胀差、触及扩张的支气管，异常肺表面无炭末沉着，也提示肺无功能。所有手术病人，至少在术前48小时，必须充分给予有效的抗生素以及拍背和体位引流等积极的物理治疗。

每一种切除术都适用于支气管扩张，外科治疗的目的是去除所有的受累肺段，同时最大限度地保留肺功能，最终，必须至少剩余两个最小肺叶或六个肺段以保证足够的肺功能。技术上，支气管扩张的手术既非常容易，又非常困难的，均应采用双腔插管，以避免术中污染对侧肺叶的可能。由于脏、壁层胸膜间的粘连较重，必须在胸膜外游离肺叶，手术操作难度会增加，下叶的支气管扩张，其粘连常在膈面，必须非常小心地游离这些粘连，因为偶有支气管扩张不能与叶内型肺隔离症鉴别，操作中可能误伤异常体动脉。肺动脉及其分支周围肿大的淋巴结，也会延长游离血管的时间，有时会发生意外。支气管周围的支气管动脉增粗，如果不能仔细地确认及结扎，可能最终导致术中和术后出血。有趣的是，因为支气管动脉增生及支气管良好的血运，肺叶切除的支气管扩张病人，术后支气管胸膜瘘的发生率低于类似手术的肺癌患者。

弥漫性和多肺段病变的患者，手术疗效难以预知，一般应避免手术，满足以下适应证的此类病人，手术可能有益：①药物治疗无效的有症状者，可手术完全切除病变；②不能控制

的咯血，或支气管动脉栓塞后复发；③需要姑息手术，即切除多数受累的肺叶或肺段，以缓解症状。

1．支气管扩张症的手术适应证　Hodder 等人提出，手术切除的适应证必须满足以下条件：①术前通过支气管造影或 CT 证实为局限性支气管扩张；②有足够的心肺功能储备以耐受准备做的切除术；③有不可逆表现，不是早期可治疗的病况；④有明显的持续慢性咳痰、反复或明确的咯血、反复肺炎发作等症状；⑤充分的药物治疗失败。

如果满足这些条件，通常可完全切除所有扩张的肺段，手术疗效极佳。在我们的 56 例伴阻塞后肺炎的支气管扩张病人中，手术的适应证是：反复感染（n = 37）和咯血（n = 14），无手术死亡，5 年随诊 95%的切除病人或是治愈，或是明显改善。

2．外科疗效　虽然许多作者报告了支气管扩张的手术疗效，但是由于过去和现在文献的标准、诊断方法和治疗方案的不同，难以统一，为了明确反映事实，我仅选择了两篇综述（表 3 - 6 - 7），虽然发表的间隔有 30 年，但得出了相似的结果。

表 3 - 6 - 7　支气管扩张的手术疗效

作　者	研究年代	例数	手术死亡率（%）	并发症（%）	无症状（%）	症状改善（%）
Sealy 等（1966）	1954 ~ 1963	140	1.4	-	58	95
Agasthian 等（1996）	1976 ~ 1993	134	2.2	24.6	59	88

Sealy 等的报告中，在 1954 ~ 1963 年，140 例病人切除支气管扩张，70 例为局限性病变，70 例为弥漫性多肺段支气管扩张，后者被认为是全呼吸道受累的部分病变。70 例局限性病变的病人，42 例有肺炎发作史（$n = 37$）或异物吸入史（$n = 5$），然而，70 例多肺段支气管扩张者，仅 19 例可追溯到既往肺炎发作史。105 例病人主诉持续的咳嗽、咳痰和“病变越广泛，咳痰量越大”，75 例有咯血，咯血量从血丝痰到大咯血不等。其病例中术后并发症不常见，手术死亡率是 2/157 例次（1.5%）。对于 95%的病人来说，手术是有益的，局限性病变者的疗效更加。15 例双侧切除，认为 13/15 疗效好或改善，也即 13/22 例的双侧病变者，因为较重一侧的切除术后，症状改善明显，从不需要二次手术。

来自梅奥临床中心 Agasthian 等的报告中，在 1976 ~ 1993 年间，134 例病人肺切除治疗支气管扩张，平均症状期是 6 年，包括咳痰（$n = 104$）、反复感染（$n = 81$）、咯血（$n = 56$），此组病例手术死亡率是 2.2%，并发症是 24%，总体来说，61 例病人（59.2%）在术后随诊期无症状，另外 30 例（29.1%）病人症状改善。

从这两篇综述文章来看，以下是明确的：由于适当的病例选择，可以接受的手术死亡率及并发症使手术可以施行，肺功能的改善确认了局限性病变的年轻病人可行切除术。

参　考　文　献

1．Ashour M．Hemodynamic alterations in bronchiectasis：a base for a new subclassification of the disease．J Thorac Car-

diovasc Surg, 1996, 112:328 - 334.

2. Biederer J, Both M, Graessner J, et al. Lung Morphology: Fast MR Imaging Assessment with a Volumetric Interpolated Breath - Hold Technique: Initial Experience with Patients. Radiology, 2003, 226 (1) :242 - 249.
3. Fregonese L, Girosi D, Battistini E, et al. Clinical, physiologic, and roentgenographic changes after pneumonectomy in a boy with Macleod/Swyer - James syndrome and bronchiectasis. Pediatr Pulmonol, 2002, 34 (5) :412 - 416.
4. Greenberger PA. Clinical aspects of allergic bronchopulmonary aspergillosis. Front Biosci, 2003, 8:119 - 127.
5. Lavie F, Rozenberg S, Coutaux A, et al. Bronchiectasis in a patient with CREST syndrome. Joint Bone Spine, 2002, 69 (5) :515 - 518.
6. O'Leary CJ, Wilson CB, Hansell DM, et al. Relationship between psychological well - being and lung health status in patients with bronchiectasis. Respir Med, 2002, 96 (9) :686 - 692.
7. Ozcay F, Ozbek N, Saatci U. Relapsing Hypertrophic Osteoarthropathy in a child with Bronchiectasis. Indian Pediatr, 2002, 39 (12) :1152 - 1156.
8. Panettieri RA Jr. Airway smooth muscle: An immunomodulatory cell. J Allergy Clin Immunol, 2002, 110 (6) : 269 - 274.
9. Seo JB, Song KS, Lee JS, et al. Broncholithiasis: review of the causes with radiologic - pathologic correlation. Radiographics, 2002, 22 Spec No:199 - 213.
10. Sheehan RE, Wells AU, Copley SJ, et al. A comparison of serial computed tomography and functional change in bronchiectasis. Eur Respir J, 2002, 20 (3) :581 - 587.
11. Stead A, Douglas JG, Broadfoot CJ, et al. Humoral immunity and bronchiectasis. Clin Exp Immunol, 2002, 130 (2) :325 - 330.

第三节 支气管结石

戈 烽

支气管结石指位于支气管腔内或侵蚀到腔内的钙化团块，在公元前300年，Faber等首先描述了结石痰或“咳出结石”，在1600年，Shenk和Groftenberg报告了17例咳结石病例，1744年，Boerhaave报告了一名植物学家咳出了400块支气管结石，此后，大量的临床报告证实，支气管结石的常见原因是结核和组织胞浆菌病。

一、病因学及细菌学

支气管结石通常来源于钙化的淋巴结，钙盐在淋巴结的沉积继发于急性感染，由于支气管不断地呼吸运动，已钙化的淋巴结最终溃烂或侵袭支气管壁，如果这一过程得以持续，淋巴结可能最终引起支气管狭窄，使远端肺感染、支气管扩张，或支气管完全梗阻，使远端肺不张。这些淋巴结也可侵袭邻近的血管，通常是肺动脉，也可侵袭到食管内，造成支气管食管瘘，许多淋巴结组织胞浆菌病的病人，支气管结石的形态有助于揭示侵袭的过程，其有锐利和狭窄的骨化环。多数支气管结石的病人发生在右侧，因为右侧有更多的和更特殊解剖部位的淋巴结。

虽然感染的病原菌难以在切除的标本中分离出来，但仍认为多数的支气管结石的病例，是由于结核或组织胞浆菌病感染的淋巴结所致，其他的病原可能有球孢子菌属、隐球菌赘生

物和芽生菌病。在 Cole 等的报告中，分离出病原菌的仅占 15/42（36%）例，而 Faber 等的病例中，发现病原菌的仅 2/43 例，很少有支气管结石的病人伴有肾结石、矽肺或结节性硬化症。

二、诊断

虽然仅很少数病人会咳出结石，但多数支气管结石病人有症状，最常见症状是迁延性、严重的咳嗽，通常持续数年，常用治疗不能缓解，这种咳嗽是由于支气管粘膜的机械刺激，如果有肺部感染，会伴有大量脓痰，咯血是由于病变直接侵蚀血管，或侵蚀支气管受侵部位形成的肉芽组织所致，Faber 等的病例中，43 例支气管结石，咯血为主要主诉的是 16 例，其中 11/16 为复发，有趣的是，不像支气管扩张所见的那样，咯血罕见致命。其他的症状包括：如支气管结石阻塞支气管，可闻及喘鸣音，另可有慢性咳脓痰。

如果标准胸片显示肺门增大、多部位钙化、伴远端肺不张或间质实变，应考虑支气管结石的诊断，一种有趣的放射学影像是与以往胸片对照钙化点移位。支气管结石的明确诊断通常需结合 CT 影像与支气管镜检查，可显示支气管结石本身、肉芽肿组织或支气管狭窄。

三、治疗

正如 Faber 所提出的，目前的治疗方案是开胸手术，实际上，Faber 等建议非手术治疗的病人仅限于"病人已咳出支气管结石或内镜已取出结石者"，如果暴力或撕拉邻近肺血管或食管的结石，在取出过程中可能发生意外。

手术的适应证包括反复咯血和远端产生脓痰的支气管狭窄，Faber 等主张保留正常肺组织，但最大限度去除支气管结石和远端支气管扩张，手术病例中分离血管可能发生意外，最好在分离远端以前，满意地控制肺动脉。

治疗性支气管镜的作用仍有争论，Cole 等的 42 例支气管结石的病人，40 例做了支气管镜，8 例（20%）成功取出结石，不需进一步治疗。Cole 等建议取出结石时，要避免暴力或撕拉，支气管灌洗有助于将结石与支气管壁分开，他们得出的结论是：内镜取石应在并发症出现之前采用。

参 考 文 献

1. Agasthian T, Deschamps C, Trastek VF, et al. Surgical management of bronchiectasis. Ann Thorac Surg, 1996, 62:976－980.
2. Brock RC. Post－tuberculous bronchostenosis and bronchiectasis of the right middle lobe. Thorax, 1950, 5:5.
3. Chhajed PN, Malouf MA, Tamm M, et al. Resolution of native lung pneumothorax by insertion of a nitinol stent for bronchostenosis in the transplanted lung. Respirology, 2002, 7 (4) :377－379.
4. Noda S, Soybel DI, Sampson BA, DeCamp MM Jr. Broncholithiasis and thoracoabdominal actinomycosis from dropped gallstones. Ann Thorac Surg, 1998, 65 (5) :1465－1467.
5. Olson EJ, Utz JP, Prakash UB. Therapeutic bronchoscopy in broncholithiasis. Am J Respir Crit Care Med, 1999, 160 (3) :766－770.
6. Samson IM, Rossoff LJ. Chronic lithoptysis with multiple bilateral broncholiths. Chest, 1997, 112 (2) :563－565.

7. Waterer GW, Wunderink RG, Winer－Muram HT. Bronchostenosis due to childhood tuberculosis and manifested as an asymptomatic mass. South Med J, 2000, 93 (11) :1102－1104.

第四节 肺 脓 肿

张 恒

肺脓肿是肺局部组织的液化坏死。主要是坏死性革兰阴性和阳性菌（如克雷伯氏菌、葡萄球菌、绿脓杆菌等）感染以及坏死性厌氧菌肺炎引起。病理特点为肺组织的坏死以及包含有坏死物和液体的空腔的形成，空洞内充满脓液（坏死物、液体）或者脓液与气体并存，坏死物有恶臭。体积大小不等，单个或多发，可发生于肺内任何部位（[illegible]）。多发性小脓肿（<2cm）的形成与肺炎或肺坏疽有关。肺脓肿是由肺炎实变组织的小块坏死发展而来，然后融合形成一个或多个化脓灶。早期应用抗生素打破这一自然演变过程则可以治愈，不再恶化。但如果炎症侵蚀到周围的支气管，脓肿的坏死物就被咳出形成恶臭痰液，然后，纤维化形成致密瘢痕包裹在其周围。脓肿可以处于静止状态，也可能因为痰液外溢使感染播散。

肺脓肿可根据发病时间和致病菌进行分类。急性肺脓肿不超过4～6周，慢性脓肿时间更长。原发性脓肿是因为吸入致病菌或肺炎引起，继发性脓肿是在已有病变（如梗阻）的基础上，由肺外播散、支气管扩张和或免疫抑制状态引起。肺脓肿也可以根据相关的病原进行归类，如葡萄球菌性、厌氧菌性或曲霉菌性肺脓肿。

多数肺脓肿由口咽部厌氧菌导致的吸入性肺炎引起，发展为肺脓肿的患者是那些容易误吸和有牙周病变的。菌落从齿龈缝隙到达下呼吸道，由于机体免疫系统不能清除，造成局部感染，并在7～14天后发展为组织坏死，形成肺脓肿。肺脓肿和坏死性肺炎表现为类似的病理演变过程。其他原因包括菌血症和肺部菌栓导致的三尖瓣感染性心内膜炎。Bartlett等人1974年的研究显示，46%的肺脓肿患者细菌谱为单独厌氧菌感染，43%为厌氧菌和需氧菌混合感染。最常见的厌氧菌是消化链球菌、类杆菌、梭形杆菌和微需氧链球菌，其他还包括葡萄球菌aureus、链球菌pyogenes、链球菌肺炎（少见）、克雷伯肺炎球菌、流感嗜血杆菌、放线菌、诺卡放线菌和革兰阴性菌。非细菌性病原微生物包括寄生虫（如并殖吸虫、内阿米巴形虫）、真菌（如曲菌、隐球菌、组织胞浆虫、芽生菌、球孢子菌）和分枝杆菌。

高危因素包括：①年龄：老年人因为牙周病发生率及误吸几率的增加而好发。吸入口咽部菌落是发生肺脓肿的先决条件；②咳嗽反射消失：如果咳嗽反射正常，一般情况下误吸不会太严重。咳嗽反射抑制最常见为感觉中枢异常，因此CVA、过量服药、酗酒、术后或昏迷是肺脓肿最常见的诱因；③吞咽异常：在神经系统和食管疾病情况下，即使咳嗽反射正常也会发生误吸，因此许多癫痫发作、食管病变患者会出现肺脓肿；④梗阻性肺炎：一些肺癌和吸入异物患者会出现阻塞性肺炎引起肺脓肿。其他高危因素包括：原发性肺疾病（如三尖瓣感染性心内膜炎）、血管病变、癌性空洞和肺囊肿。肺炎病原菌偶可造成肺实质坏死、脓肿形成，如绿脓杆菌性肺炎、克雷伯肺炎、葡萄球菌aureus（可形成多发性脓肿）以及链球菌性、诺卡放线菌性、真菌肺炎。肺脓肿可以由肺大泡或肺囊肿继发感染而来，也可继发于支气管肺癌，支气管梗阻后出现梗阻性肺炎，形成脓肿。

重力和误吸时体位是病变肺段的决定因素，因此双下肺背段和右上叶前、后段外侧亚段是误吸好发部位，占肺脓肿的85%。20世纪40～60年代，ENT手术和牙科操作都采用坐位乙醚麻醉，右主支气管处于直位而左侧则有一定角度，吸入物容易落到右下叶基底段，所以右下肺基底段是最常见的病变部位。仰卧位时则以右下叶背段最常见，右侧卧位时右上叶前后段的外侧亚段是好发部位。如果患者采取俯卧位，一般不会误吸，尤其不会发生在前段、中叶和舌段。如果这些部位发生肺脓肿，应怀疑存在气管部分梗阻或吞咽异常等诱因。

患者大多为亚急性发病，发病3～4周内不受重视。症状与是否厌氧菌或其他细菌感染有关，出现咳嗽、低热、畏食和体重减低。典型病例常有大量恶臭脓痰。痰液无臭味也不能除外肺脓肿，因为约50%的厌氧菌感染不产生恶臭痰。有些患者伴有咯血或胸膜炎。其他细菌感染患者的临床表现更紧急些，而且常已针对肺炎采用了治疗。肺实质坏死后继发空洞形成。真菌性分枝杆菌性肺脓肿一般有类似懒惰过程，逐渐加重。体征变化较大，常继发于肺炎和胸腔积液，与病原菌、病变程度、范围、患者健康状况和 comorbidities 有关。厌氧菌感染会出现低热，其他感染体温可超过38.5℃。一般伴有齿龈病变。可发现肺实变体征（如呼吸音减弱、叩诊浊音、支气管呼吸音、吸气捻发音）以及胸膜摩擦音、胸腔积液、肺水肿、脓气胸体征（叩诊浊音、纵隔对侧移位、积液处呼吸音减弱）、杵状指，瓮状呼吸音罕见。

鉴别诊断：吸入性肺炎、脓胸、肺包虫囊肿、肺癌（非小细胞/小细胞）、足分枝杆菌病、鸟（型）结核分枝杆菌、龟分枝杆菌、堪萨斯杆菌、诺卡放线菌、肺炎球菌感染、卡氏肺囊虫性肺炎、细菌性肺炎、真菌性肺炎、肺栓塞、结节病、结核、Wegener 肉芽肿。另外需明确的是：空洞性肺癌、局限性脓胸、肺大泡感染液体、先天性肺疾病（支气管源性囊肿或肺隔离症）继发感染、肺血肿、空洞性尘肺、裂孔疝、肺寄生虫病（包虫囊肿、肺吸虫病继发感染）、放线菌病、Wegener 肉芽肿或其他血管炎、肺梗死空洞、空洞性结节病。

肺脓肿早期表现为肺实变，如果感染不能控制，炎性包块最终坏死，坏死物从支气管排除，形成厚壁空洞。典型的胸片改变为形态不规则的空洞，内有液气平。好发部位为上叶后段和下叶背段。空洞边界因周围炎症程度不同而清晰或模糊。壁厚度不均，粗糙或光滑。少见结节，如出现则应考虑到癌性空洞。脓肿可延伸至胸膜，相交呈锐角。好发部位的实变肺组织内形成空洞应该考虑厌氧菌感染。产毒病原菌引起的肺部感染常常出现弥漫的组织坏死，形成坏疽。超过1/3的肺脓肿合并脓胸。右下叶、左下叶背段和右上叶前后段的外侧段是好发部位，约占85%。腔内含有钙化和胶质。液气平是诊断指标之一。空洞形态与肺鳞癌坏死空洞相似，需要鉴别。胸部CT显示解剖结构更加清晰一些（[illegible]），可用来鉴别伴发的脓胸或肺组织坏死。肺脓肿的CT影像多为圆形厚壁透射线病变，边界不规则、粗糙。与脓胸不同的是血管影和支气管影位置不变。脓肿位于肺实质内而脓胸形成脓腔，这一点在胸片上很难鉴别。

血常规检查可见白细胞增多，分类左倾。此外痰查细菌培养、染色、药敏试验以及血培养对于明确病原菌有帮助。如果怀疑结核，需进行抗酸染色和分枝杆菌培养。怀疑寄生虫应行痰虫卵和寄生虫检查。为获取非污染标本，可以采用经气管吸引或经胸壁针刺抽吸活检。虽然也可以获得病原学诊断，但胸腔积液或血培养标本采集相对容易。怀疑支气管梗阻时可行纤维支气管镜排除支气管肺癌。镜检毛刷一般情况下对于厌氧菌培养不特异，因为当支气

管镜通过口咽部时会混有口咽部粘膜，所以使用三腔插管的目的是防止混杂，特异性地获取病变部位的标本；支气管镜检查的第二个目的是灌洗特异的肺段，进行相应培养，但后者对厌氧菌感染有一定限制，而且感染物外溢可能波及正常肺组织。在抗生素发明之前，由于担心支气管胸膜瘘和脓胸的发生，细针穿刺应用较少。近年由于 CT 的普及，CT 引导下细针穿刺逐渐增多，安全性增加，可以获得特异性组织进行培养。尤其对于儿童患者，其他方法不易获得证据情况下更为有利。

支气管镜的作用：①诊断：过去对于肺脓肿患者常规进行支气管镜检查，除外异物或肿瘤。但正如前述的肺脓肿形成原因所讲，主要是吸入菌团，异物和肿瘤仅占很少一部分，因此目前只是针对非典型部位或者难治性肺脓肿患者的检查手段；②标本采集：通过支气管镜可以获取标本，进行相关培养；③引流：对于某些病例，可以采用支气管镜下经支气管引流的方法。纤维支气管镜可以有效引流脓肿，然而不能作为日常引流的方法，但可以用于体位引流和抗生素治疗失败，空洞增大时。

在抗生素发明之前，肺脓肿是一种非常棘手的疾病。约 1/3 患者死亡，1/3 痊愈，另 1/3 转变成反复发作性肺脓肿、慢性脓胸、支气管扩张及其他慢性化脓性感染。抗生素出现后，磺胺类药物对该病没有明显疗效，直到发明青霉素和四环素后，才对该病的治疗产生划时代的意义。尽管过去手术切除也常作为治疗手段，但非复杂性肺脓肿患者对于抗生素治疗有效，因此手术治疗的比例大幅减低。绝大多数原发性肺脓肿患者使用抗生素后好转，文献治愈率为 90% ~ 95%（Bartlett，1992）。免疫功能低下或者因支气管梗阻发生肺脓肿的患者死亡率可高达 75%（Pohlson，1985）。Hirshberg 的回顾性研究报道革兰阳性菌和阴性菌混合感染的肺脓肿的总死亡率在约为 20%。89% 以上的厌氧菌性肺脓肿患者可以痊愈。对于肺脓肿认识不足、处理不当会造成不良的预后。

治疗应在明确病原学和了解合并或潜在疾病情况下有针对性施行。除了继发于肺癌梗阻之外，90% 以上单独内科治疗有效。厌氧菌感染一般使用克林霉素 600mg，iv，q8h，然后改为口服 150 ~ 300mg qid。由于某些厌氧菌可产生 β - 内酰胺酶（如某些类杆菌和梭形杆菌），对青霉素耐药，因此文献报道该方法优于胃肠外青霉素。虽然甲硝唑对厌氧菌感染有效，但因肺脓肿多为混合感染，因此其疗效不理想，50% 无效。

住院患者因误吸引起肺脓肿，抗生素应包括覆盖 Saureus 肠杆菌和绿脓杆菌的药物。头孢西丁是二代头孢，可治疗革兰阳性、阴性和厌氧菌感染，怀疑混合性感染时可以使用该药。抗生素的选择：一般单独应用青霉素可获得满意效果。近来，口咽部厌氧菌耐药性增加，因此不建议单独应用青霉素。虽然甲硝唑抗厌氧菌疗效较好，但对于微需氧链球菌作用稍差，而后者在肺脓肿致病菌中很常见，因此单独使用甲硝唑效果不佳。青霉素和甲硝唑联合用药是较好方案。克林霉素是最常用药，效果较好。细胞内摄取克林霉素可以在肺脓肿的低 pH 值和血供较少的情况下维持稳定，优势明显。其他内酰胺类抗生素如氨苄青霉素和舒巴坦钠、替卡西林钠、阿莫西林/克拉维酸钾、哌拉西林/他唑巴坦、头孢西丁和头孢替坦也对厌氧菌疗效较好。泰能也对厌氧菌有效。目前，已有的喹诺酮类如环丙沙星、诺氟沙星、氧氟沙星对厌氧菌和链球菌疗效较差。因此需要延长治疗几周时间。治疗时间一般持续 4 ~ 6 周，但目前的观点认为是抗感染治疗应持续直至肺脓肿治愈或者病灶体积缩小、情况稳定，以防止短期抗感染后的复发。治疗效果：抗感染治疗后患者情况会改善，抗生素应用后

3～4天体温降低，7～10天后退热。如果持续发热意味着治疗失败，需要进一步诊断病因。一般包括异物或者肿瘤引起支气管梗阻，或是细菌耐药如分枝杆菌和真菌。空洞直径＞6cm一般需要抗感染时间延长。伴有液气平的脓胸会被误诊为肺脓肿，CT可用来鉴别。非感染原因引起的肺空洞性病变如肺坏死、癌性空洞和血管炎、肺隔离症、肺囊肿或肺大泡继发感染可能对抗生素治疗效差。肺脓肿病人建议住院进一步治疗，评估呼吸状况并采取相应治疗，静脉应用抗生素，必要时引流脓肿或脓胸。体积较小的肺脓肿患者，临床症状不明显，在进行痰培养、血培养和相关血液检查后实行门诊治疗。在初期的静脉抗感染治疗后，可以在门诊进一步治疗。

抗生素发明之前，外科治疗是治疗肺脓肿的惟一方法。如果可能，应对所有患者进行体位引流，便于脓液流出。大多数患者抗生素治疗和体位引流可以治愈。但某些患者需要进一步引流。CT引导下经皮穿刺置管引流，一般选择脓腔顶部和脏层胸膜粘连处，引流管放入脓腔。过去，放置胸管分两个步骤，首先皮肤切开小口，缝合脏层和壁层胸膜，几天后在从此处放入胸管。这样做主要是为防止脓液溢入胸膜腔。现在大多数患者可通过抗生素和引流达到治愈，因此外科手术适应证很严格。单纯肺脓肿一般不需要手术。严重咯血是最常见的手术指征。此外内科治疗无效、怀疑肺癌以及先天性肺畸形的患者和部分呼吸道梗阻患者使用抗生素后肺脓肿继续增大的，需要引流或者手术。手术治疗的指征是手术方法为肺叶切除或全肺切除。

避免误吸是防止肺脓肿的关键。对于咳嗽反射消失的患者应该尽早插管，保护气管。仰卧位上身抬高30°可防止误吸。呕吐患者头偏向一侧。加强老年患者口腔和牙齿护理可减低厌氧菌性肺脓肿的发生。

并发症：破裂入胸膜腔造成脓胸，胸膜纤维化，呼吸衰竭，肺萎陷，支气管－胸膜瘘，胸膜－皮肤瘘。对于合并脓胸的肺脓肿，需要引流并坚持长时间的抗感染治疗。

参 考 文 献

1. Chaudhry B, Capicatto M, O'Brien A. Mystery of the dark green sputum. Lung abscess. Postgrad Med, 2002, 112 (3) :75－82.
2. Lim KH, Tan YM, Chow PK. Liver abscess metastasizing to prostate and lung. J R Soc Med, 2002, 95 (11) :554－555.
3. Prais D, Varsano I, Schwarz M, et al. Lung abscess complicating post－varicella pneumonia. Arch Dis Child, 2002, 87 (2) :110.
4. Shaham D, Sklair－Levy M, Weinberger G, Gomori JM. Lemierre's syndrome presenting as multiple lung abscesses. Clin Imaging, 2000, 24 (4) :197－199.
5. Wali SO, Shugaeri A, Samman YS, Abdelaziz M. Percutaneous drainage of pyogenic lung abscess. Scand J Infect Dis, 2002, 34 (9) :673－679.
6. Zazgornik J, Biesenbach G, Schinko H. Lung abscess (6 cm) of unexplained origin in a 36－year－old woman. Wien Med Wochenschr, 2002, 152 (17－18) :481－482.

第五节 肺减容手术治疗肺气肿

任 华

肺气肿是一种进行性、致残性疾病，属慢性阻塞性肺部疾患（COPD），是目前人类的第4大致死原因。肺气肿累及范围很广，在美国大约有200万肺气肿病人，在中国，随着吸烟和空气污染的日益加剧，肺气肿的发病率还有增加的趋势。肺气肿是两大死亡率逐年增加的疾病之一（另一种为肺癌），从1980~1992年年死亡率增加了64%。由于肺气肿病人众多，死亡率高，因此对肺气肿和COPD的治疗近些年来备受重视。

原有的肺气肿的标准治疗对病人的生活质量和生存的影响有限，因此，大多数肺气肿病人在这种治疗下症状愈来愈多。药物治疗的局限性，使临床医师设法引入其他的治疗方式，包括外科介入的方法，希望能使一部分病人的症状有所改善。1957年Brantigan和Mueller介绍了肺减容手术治疗肺气肿的概念，并预测肺减容是惟一的、有效改善严重肺气肿病人气体交换机制的办法。1995年Cooper医生重新将肺减容手术引入临床，引起了同行们的极大兴趣，同时亦出现了大量的肺减容手术治疗肺气肿的临床报告。我国仅有小组用肺减容手术治疗肺气肿的报告和初步的临床经验。

一、肺气肿的病理改变

肺气肿是由各种原因引起的肺泡和肺泡管异常扩大和肺泡壁破坏，使肺内残气量增多，根据其受累肺泡的范围分为小叶中心型肺气肿（常位于肺尖部）、全小叶型肺气肿（常在肺基底部）和远端小叶型肺气肿。全小叶型和小叶中心型肺气肿与吸烟有关，这两种类型的肺气肿常合并存在，均匀分布在肺脏的上叶或下叶。当肺气肿严重时，气管梗阻亦有所发展。反复发作的细支气管的炎症造成气管梗阻、肺间质破坏，引起气管的机械支持力丧失，使其塌陷和气管梗阻，从而引起肺内气体增多，形成气腔。

α_1-抗胰蛋白酶缺乏和肺气肿关系的研究提示，肺气肿是由肺内的蛋白酶和抗蛋白酶含量的不平衡，使肺泡间隔破坏，大量肺气肿的动物模型支持这一假说。人类肺气肿的研究证明，弹性多肽的浓度在肺气肿的病人中增加。吸烟可增加弹性蛋白溶解活性，抑制肺的纤维母细胞的浸润，造成对弹性蛋白酶的组织敏感性增加，抑制了抗弹性蛋白酶的活性。这些发现支持吸烟使弹性蛋白酶和抗弹性蛋白酶的平衡被打破，从而造成肺的微细结构的破坏，引起肺气肿。

二、肺气肿病理生理

呼吸肌肉的功能在肺气肿病人有明显的变化，其他呼吸辅助肌肉、肋间肌也不能在正常的长度-张力曲线上工作。膈肌的隆起程度减低，使其在收缩时不能形成足够的胸内负压，在膈肌变平时，收缩时向下牵拉下部胸廓，挤压肺脏，对呼吸的效果产生反向的影响，使膈肌收缩时胸廓变大引起吸气的功能转换为呼气。

肺泡壁结构的破坏使肺毛细血管床减少，肺微循环的破坏使肺血管阻力增高，肺气肿病

人的肺血流阻力与肺的 CO 弥散能力呈反向相关，所以，在肺气肿病人出现肺动脉高压之前，一定有气体交换功能的严重损害。

三、肺气肿的预后

肺气肿和 COPD 病人的预后与很多因素有关。与生存呈正相关的因素有，第一秒用力呼气量（FEV_1）、O_2、气流梗阻恢复能力、运动能力、弥散能力、潮气量等。与生存呈负相关的因素有年龄、FEV_1 降低、静息心率、动脉二氧化碳张力、肺动脉压、肺总量、明显的呼吸困难、吸烟和营养不良。在严重肺气肿病人，如果 FEV_1 在预计值的 30%以下，其 1 年和 5 年生存率分别为 90%和 40%。病人如果需要住院对 COPD 进行处理，其住院生存率为 80%，年龄大于 65 岁的病人的 1 年生存率仅 41%。

四、肺气肿的内科治疗

肺气肿的内科治疗包括停止吸烟、减少暴露于污染的环境，接种流感疫苗可减少病毒性肺炎的发生，对于 α_1－胰蛋白酶缺乏的病人用蛋白替代治疗亦是有效措施之一。很多病人需要用药物来缓解临床症状，如支气管扩张剂（拟交感神经药、抗胆碱能药、茶碱、粘液溶解剂），当怀疑有细菌感染时，间断应用抗生素，另外还有激素和机械通气等。气管插管机械通气只适合于严重或病情急剧恶化、而且其症状是有可能恢复的病人。长期吸氧治疗的指征是有低氧血症的病人。通过治疗可以延长病人的生存时间，改善肺循环的血流动力学，减轻心脏的负荷，增强活动能力。

呼吸功能训练能使 COPD 病人的住院时间和重复住院次数减少，大多数中、重度肺气肿病人均能从心肺功能恢复程序中获益，但功能恢复程序不能使呼吸功能测定和气体交换指数等客观指标上有明显改善。

终末期肺气肿病人均有蛋白能量性营养不良，因此营养支持亦很重要。

五、肺气肿的外科治疗

（一）手术方式的演变

1. 历史背景　终末期肺气肿病人的生活质量差、生存期有限，长期以来出现了各种外科方法试图对药物治疗反应不佳的病人进行治疗。基于胸廓容积有限而且相对固定，气肿的肺脏不能在胸廓内充分膨胀的概念，早在 20 世纪初，就有人用切除肋软骨和骨膜的方法来减轻胸壁的硬度，接受治疗的病人呼吸困难减轻，潮气量轻度增加，但总的结果不能令人满意。肺脏高度膨胀是肺气肿的基本问题的认识引发了胸壁成形和膈神经切除治疗肺气肿的概念，事实证明，手术后呼吸困难加重。有人尝试用腹腔内加压装置和气腹使膈肌抬高，临床无明显效果。切除胸膜刺激新生的毛细血管向肺内生长，但无证据表明这一手术能改善呼吸功能。切断神经来减少气管支气管的张力改善呼吸困难，亦是无明确生理学依据的失败的尝试。

2. 肺移植　近 10 年来，肺脏移植在治疗终末期肺气肿病人中取得成功。肺移植最初被用来治疗终末期限制性肺部疾患，1989 年才开始对 COPD 病人应用单侧肺移植进行治疗，近来，COPD 病人已经成为肺移植最普遍群体（1/3～1/2）。肺气肿病人的理想肺移植方式是单

肺移植还是双肺移植尚有争论，但 COPD 病人肺移植术后近期生存率为 90%，4 年平均生存率 60%，与整个肺移植组相比生存时间相同或略长。然而，应用肺移植治疗肺气肿存在几个问题：被移植者必须花 1～2.5 年等待合适的供体，而等待期间的年死亡率为 10%；移植手术的费用相当高；长期应用免疫抑制剂可引起血液系统的恶性肿瘤，并增加感染的发生率；很多病人可出现移植肺的闭塞性细支气管炎，引起严重的呼吸困难，常需要再次进行肺移植。正是由于这些原因，需要找到一种新的治疗终末期肺气肿的替代方法。

3．肺脏减容术　对弥漫性肺气肿病人进行肺脏减容手术由 Brantigan 和 Mueller 在 20 世纪 50 年代末首先提出的，他们的理论基础是，在正常状态下，膨胀的肺脏的弹性可以传递给相对细小的支气管，并通过环周的弹性牵拉力使细小支气管保持开放状态，肺气肿病人的保持支气管开放的环周牵拉力丧失，假设通过减少肺脏的容量使放射性的牵拉力恢复，保持细小支气管开放，从而减少呼气时的气流梗阻，减轻呼吸困难。以后的临床资料很少有支持肺减容治疗肺气肿观点的客观证据，因而未被采纳作为治疗肺气肿的手术方式。

1995 年，Cooper 等人重新用肺减容手术来治疗弥漫性肺气肿，再次启用这种手术方式是基于麻醉和外科技术的进步，其中包括：随着肺移植治疗肺气肿的临床经验的积累，证明了肺气肿病人在单肺通气麻醉下的安全性；临床证明，肺气肿病人接受肺移植治疗，术后早期胸廓的形态就可恢复到接近正常；正中胸骨劈开双肺手术和防止巨大肺大泡手术后漏气的经验。

最近有些作者认为肺减容手术可以作为肺气肿病人等待肺移植的桥梁。对于终末期肺气肿病人肺减容术还是肺移植更适合？资料显示，这两种手术方式均有较多的并发症，单侧肺移植对术后早期肺功能的改善优于双侧肺减容手术，但费用高、术后需用免疫抑制剂，在随访期间的死亡率高。

（二）肺减容手术的现状

1．手术指征　现在公认单纯肺气肿病人，有严重的肺功能损害，在 Modified Medical Research Council 呼吸困难分级中为 3～4，放射学胸像上显示肺脏过度充气，膈肌平坦，胸廓前后径增加，均适合接受肺减容手术。

肺减容手术的指征：①肺气肿的诊断明确；②严重呼吸困难（modified medical research-council 呼吸困难 3 或 4 级）；③在应用支气管扩张剂后 FEV1 < 预计值 35%；④肺残气量 > 预计值 200%；⑤肺总量 > 预计值 120%；⑥X 胸像上肺脏过度充气；⑦核素扫描上肺血流灌注扫描分布存在区域性差异；⑧能够参加术前的肺功能康复训练（图 3－6－1）。

肺减容手术的禁忌证：①年龄 > 80 岁；②6 个月内吸入或口食任何烟草；③肺动脉高压（收缩压 > 45mmHg，平均压 > 35mmHg）；④静息状态动脉二氧化碳分压 > 55mmHg；⑤肥胖（> 1.25 倍理想体重）或消瘦（< 0.75 理想体重）；⑥冠心病不稳定心绞痛；⑦对生命有影响的其他疾病（未控制的恶性肿瘤，严重充血性心衰，严重肝硬化，肾衰需要透析）；⑧呼吸机依赖；⑨慢性支气管炎、支扩或哮喘。

2．手术前准备程序　除了常规项目（病史、体格检查、血清生化检查、心电图和尿样分析）外，标准的术前准备工作程序包括，吸气和呼气相的后前位胸像，胸部 CT 能明确与肺气肿有关的结构改变，同时能除外肺癌。多数医学中心将通气/灌注扫描作为一线检查，了解通气和血流的区域性差异，并可以在减容手术中选择功能最差的区域作为手术范围（血流少而气体置留多）。另外，Doppler 心脏彩超可以评价左、右心功能，了解心瓣膜功能有助

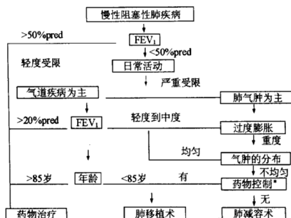


图 3-6-1 慢性阻塞性肺疾病（COPD）患者药物、手术评估的流程图，包括肺移植和肺减容术

pred：预计值；*：药物控制满意，提示排除手术可能

于除外由于心脏原因引起的呼吸困难，检查右心功能可以确定肺动脉压增高（肺动脉瓣关闭不全、三尖瓣关闭不全、右室肥厚、右室扩张），如果怀疑肺动脉高压，应行右心导管检查。

在应用或不应用支气管扩张药物的情况下检测肺功能参数，如肺容量和肺残气量、心肺功能运动试验和 6 分钟步行试验，后者多年来用于评价肺移植术后肺功能，现在用于肺减容术，这一试验可靠、可重复且简单易行。

服用激素的病人一旦被定为肺减容手术的对象，在术前准备期间应当逐渐停断口服激素，或将强的松控制在 20mg/d 以下。康复训练促进呼吸功能恢复，包括适当的呼吸锻炼，上身伸展运动，补充营养，用爬山、自行车和其他器械锻炼改善全身状态。在康复训练中，监测动脉血氧饱和度，并吸氧使饱和度达到 90% 以上。康复训练的目标是使病人能连续 30 分钟不停顿地爬山、骑自行车。病人每两星期到医生处进行体检，确定是否达到训练目标。

3. 肺减容手术的理论基础　肺气肿是有肺间质的慢性炎症所致，炎症引起肺泡壁破坏，终末支气管远端的气腔扩张，形成异常的间质改变，间质的破坏使正常肺间质作用在细支气管上的环形牵拉力的限度减小，而放射状牵力使小气管在整个呼吸周期呈开放状态，直到呼气末胸部和肺的弹性回缩力达到平衡。由于肺泡破坏所致的肺泡驱动力和牵扯力的减少的综合作用使小气管在呼气相早期关闭，引起呼气气流受阻和过度充气。气体在肺内存留限制了吸气能力，明显地损害了病人的最大呼吸能力，最大自动通气指数降到最低。

肺减容手术理想的手术对象应在通气/血流扫描上表现出明显的“病变区域”，其特点是双肺存在单个灌注减低的区域，且这个区域在通气扫描上有气体存留。要特别注意病人肺的其他部位灌注良好，才是很合适的手术适应证，如果低灌注区均匀弥漫性地分布在肺内，就被视为肺减容术的禁忌证。

肺减容手术的目的是切除功能异常的病变区域，减少残留气体，至少有 4 个原因使肺气肿病人在接受肺减容术后呼吸得以改善，这 4 个因素亦是相互影响相互关联的。

（1）肺弹性回缩改善 Brantigan 初期的工作提示，手术切除部分病变的肺组织，其余的肺代偿性膨胀可以改善弹性回缩，从而使保持小气管开放的环状牵力重新建立，减小呼气时的气管阻力，改善呼气气流。

（2）肺通气/血流匹配 吸入气体在病变区域存留，肺组织过度膨胀，毛细血管床破坏，弥散功能降低，体循环 CO_2 水平升高。另外，高度膨胀病变肺组织对邻近区域的相对正常的肺组织压迫，产生通气不足或肺不张，血流灌注到低充气区，形成动静脉分流，引起低氧血症。切除功能异常的肺组织，使上述情况得以改善，可以减轻低氧血症和高碳酸血症。

（3）改善呼吸肌的有效收缩 呼吸肌包括膈肌、肋间肌均在理想长度下才可产生最大的张力，当肌肉过度伸张，收缩力反而减低。肺气肿高度膨胀的肺组织使肋间肌过度牵拉，膈肌低平，呼吸肌收缩的效能和强度均减低，切除病变的肺组织，使肺容量减少，变形的胸廓恢复到相对正常的大小，肋间肌达到最佳收缩前长度，膈肌恢复“屋顶”状，能使呼吸肌做功更有效，改善通气。

（4）改善心血管血流动力学 肺减容手术使原来不张的肺膨胀，原来低灌注的肺毛细血管重新充盈，对改善右心功能、减轻右心后负荷有益。另外，终末期肺气肿病人的肺内气体存留在机械通气的情况下会产生所谓“肺填塞”现象，胸内压明显增高会引起体循环静脉回流障碍，肺减容手术可减少胸内压，使静脉回流增加，右心室前负荷增加。

肺减容手术后上述因素的综合作用使呼吸循环功能得以改善，至于哪个因素更重要尚无定论，且因人而异。

4．手术方式

（1）激光治疗方法 Wakabayshi 和 Barker 等首先提议用激光作为治疗终末期肺气肿的方法，以后 Little、Hazelrigg、McKenna 等亦进行了这方面的工作，各种激光（CO_2，Nd：YAG）经不同途径灼闭气肿的肺组织，总的手术死亡率为 5.5%～16%，病人术后需 1～5 天机械通气，大量漏气是主要并发症，15%～45%病人有中、重度皮下气肿，30%左右的病人持续漏气，平均胸腔引流管放置 5～13 天。术后随访 1～6 个月，病人主观的呼吸困难症状均有改善，FEV_1 增加 14%～27%，6 分钟行走距离增加 24%，需要吸氧的人数降低 18%。但有些指标的改善可以通过术前正规的呼吸功能训练而达到，因此，尚不能肯定激光治疗的作用。

（2）胸腔镜方法 电视辅助的胸腔镜外科（video assisted thoracoscopic surgery，VATS）是近 10 年来兴起的技术，对病人的创伤小，对病人呼吸功能的影响少。Eugene、Wakabayshi 等在 VATS 下同时应用钉夹和激光技术，术后病人呼吸困难的主观症状、病人对氧气的依赖程度、FEV_1、运动能力均比单纯激光治疗效果好，尤其是近来在钉夹表面加垫人工衬片或心包片，大大减少了术后的漏气并发症。

（3）肺切除方法 1995 年 Cooper 医生报告了用经正中胸骨切口双侧钉夹切除法治疗 20 例终末期肺气肿病人的初步结果，全组无手术死亡率，术后 FEV_1 增加了 82%，血氧分压增加了 6mmHg，吸氧人数明显减少，生活质量明显提高。一般认为，终末期肺气肿病人的肺功能较差，对手术的耐受性亦差，因此，有人认为，微创小切口能使术后疼痛和肺部并发症减到最小的程度，对病人的恢复有益，从而推崇用 VATS 技术进行肺减容手术。McKenna 等回顾总结对比了用 VATS 技术进行单侧、双侧肺减容手术后病人情况指出，在缓解呼吸困

难、减少吸 O_2 方面，双侧肺减容优于单侧，在双肺均有病变、且无禁忌证的情况下，应当采用双侧手术方式，只有在病变局限于单侧或有特殊禁忌证（既往开胸手术史、胸膜粘连），才行单侧肺减容手术。

有关肺减容手术切除多少肺组织对病人最为有利，目前尚无定论，有一项动物实验表明，15%～20%气肿的肺组织被切除，将会使肺的顺应性和弹性回缩力增加、使残气量减少、肺的弥散功能有轻度提高，而切除范围>25%，肺顺应性和弹性回缩力的增加、残气量的减少与切除15%～20%时类似，而肺的弥散功能明显降低。另外，有人认为，减容手术后剩余的肺的形状应尽可能保持与胸廓形状一致，可能对肺均匀复张有益。

Cooper 和 Patterson 对 100 例肺减容术后病人进行随访，其一年实际生存率为 94%，虽然 FEV_1 的增加幅度略有降低，但 6 分钟行走能力有明显改善（25%增加），血氧分压平均增加 9mmHg，呼吸困难缓解，生活质量提高。有人认为，肺减容手术解决了胸廓的固定性和气肿的肺持续膨胀趋势的矛盾，解决了通气/血流不匹配的问题，因而改善了肺的通气和换气，但肺减容手术并未解决肺气肿的成因，也就是说不能阻挡肺气肿的进展，所以，肺气肿的自然病程不会改变。

5．结论　肺减容手术是一种治疗终末期肺气肿病人新的令人兴奋的方法。虽然用外科手术方法治疗肺气肿的尝试已经进行了 80 多年，但肺减容这一概念还是初步的、不完善的，肺减容手术治疗终末期肺气肿的发展需要时间和临床经验的积累。现有的资料证明，肺减容术可以在临床上实施，其并发症和死亡率不高，同时能明显改善终末期肺气肿病人近期的呼吸功能和生活质量，还有很多方面有待进一不研究，诸如高龄、活动性支气管炎和肺动脉高压是否为绝对禁忌证？肺尖部减容与基底部减容效果是否一致？肺减容手术切除多少肺组织合适，如何测量？随访多长时间才能判定肺减容手术对终末期肺气肿病人的生存有益？肺减容手术能否减低常规终末期肺气肿病人治疗过程中的费用等等。

参考文献

1. Berger RL, Celli BR, Meneghetti AL, et al. Limitations of randomized clinical trials for evaluating emerging operations: the case of lung volume reduction surgery. Ann Thorac Surg, 2001, 72 (2) :649 - 657.
2. Brantigan OC, Mueller E. Surgical treatment of pulmonary emphysema. Am Surg, 1957, 23:789 - 804.
3. Casadio C, Rena O, Giobbe R, Maggi G. Primary spontaneous pneumothorax. Is video - assisted thoracoscopy stapler resection with pleural abrasion the gold - standard? Eur J Cardiothorac Surg, 2001, 20 (4) :897 - 898.
4. Clark M. Lung volume reduction with video assisted thoracic surgery. Br J Perioper Nurs, 2002, 12 (10) :365 - 369.
5. Cooper JD, Trulock EP, Triantafillou AN, et al. Bilateral pneumectomy (volume reduction) for COPD. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995, 109:106 - 109.
6. Cooper JD. The history of surgical procedures for emphysema. Ann Thorac Surg, 1997, 63:312.
7. De Giacomo T, Rendina EA, Venuta F, et al. Bullectomy is comparable to lung volume reduction in patients with end - stage emphysema. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 22 (3) :357 - 362.
8. Gelb AF, Zamel N, McKenna RJ, Brenner M. Mechanism for short term improvement in lung function following emphysema resection. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 154:945 - 941.

9. Kaplan MA, Orien G, Furukawa S, Criner GJ. Clinically unsuspected tuberculosis detected as lung nodules in COPD patients evaluated for LVRS. Am J Respir Crit Care Med, 1997, 155:795.
10. Keller CA, Naunheim KS, Espiritu J, et al. Histopathologic diagnosis made in lung tissue resected from patients with severe emphysema undergoing LVRS. Chest, 1997, 111:941.
11. Khaghani A, Al - Kattan KM, Banner N, Yacoub M. Early experience with single lung transplantation for emphysema with simultaneous volume reduction of the contralateral lung. Eur J Cardiothorac Surg, 1997, 11:604.
12. Koebe HG, Kugler C, Dienemann H. Evidence - based medicine: lung volume reduction surgery (LVRS). Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 50 (5) :315 - 322.
13. Krowka MJ, Utz JP, Hyatt RE, Deschamps C. LVRS in alpha - 1 - antitrypsin deficiency. Am J Respir Crit Care Med, 1997, 155:795.
14. Little AG. Surgical treatment of emphysema. Adv Surg, 1997, 30:189 - 207.
15. Madani A, Keyzer C, Gevenois PA. Quantitative computed tomography assessment of lung structure and function in pulmonary emphysema. Eur Respir J, 2001, 18 (4) :720 - 730.
16. Mitsui K, Kurokawa Y, Kaiwa Y, et al. Thoracoscopic lung volume reduction surgery for pulmonary emphysema patients with severe hypercapnia. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg. 2001 Aug; 49 (8) :481 - 488.
17. Naunheim KS. Lung volume reduction: where do we stand? Surg Clin North Am, 2002, 82 (4) :783 - 796
18. Pompeo E, Mineo TC. Long - term outcome of staged versus one - stage bilateral thoracoscopic reduction pneumoplasty. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21 (4) :627 - 633.
19. Schlossberg M, Ross P, Gerhardt MA. Open Chest Tension Pneumothorax during Lung Volume Reduction Surgery via Sternotomy. Anesthesiology, 2003, 98 (1) :272 - 274.
20. Stoica SC, Craig SR, Soon SY, Walker WS. Spontaneous rupture of the right hemidiaphragm after video - assisted lung volume reduction operation. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (3) :929 - 931.
21. Sugi K, Kaneda Y, Murakami T, Esato K. The outcome of volume reduction surgery according to the underlying type of emphysema. Surg Today, 2001, 31 (7) :580 - 585.
22. Toloza EM, Harpole DH Jr. Intraoperative techniques to prevent air leaks. Chest Surg Clin N Am, 2002, 12 (3) :489 - 505.
23. Vallieres E. Management of empyema after lung resections (pneumonectomy/lobectomy). Chest Surg Clin N Am, 2002, 12 (3) :571 - 585.
24. Wisser W, Tschernko E, Kontrus M, et al. Functional improvement after volume reduction: sternotomy versus video - endoscopic approach. Ann Thorac Surg, 1997, 63:822 - 828.
25. Wood DE, DeCamp MM. The National Emphysema Treatment Trial: a paradigm for future surgical trials. Ann Thorac Surg, 2001, 72 (2) :327 - 329.
26. Yusen RD, Lefrak SS, Brown K, et al. LVRS: two - year outcomes. Am J Respir Crit Care Med, 1997, 155: 794.

第六节 肺结核的外科治疗

李泽坚

解放后，我国在防治结核病方面积累了丰富的经验，形成了一个完整的结核病防治体系。20世纪70年代，结核病的发病率比解放前降低了1/5。90年代以来，卫生部又制定了

一系列防治结核病的有效措施，例如《结核病防治管理办法》（中华结核和呼吸杂志，1992，15：113）、填报《结核病报告卡》、《全国结核病防治工作手册》（1991年）和《肺结核病诊治规程》（1991年），使结核病的病人逐年减少。但是，据1990年全国第3次结核病流行病学调查结果，全国需要治疗的活动性肺结核病人约600万，其中2%～5%，即12～30万病例需要外科手术治疗。近几年，我国每年新发病的病人80～100万人。看来，要控制结核病的流行，还要作很多工作。

肺结核的外科治疗已有近百年的历史。20世纪40年代以前，曾广泛应用萎陷疗法。自发现有效的抗结核药物链霉素（1944）、对氨基水杨酸钠（1946）及异烟肼（1950）后，单靠合理的化疗，即可治愈多数初治痰菌阳性的病人，并使选择性切除肺结核病灶能安全进行。高效药物乙胺丁醇（1961）和利福平（1963）的发现，对初治痰菌阳性的肺结核病例，采用异烟肼、利福平和吡嗪酰胺组合为基础，配合链霉素或乙胺丁醇6～9个月的治疗方案，使这些病例的痰菌阴转率达98%～100%，两年复发率仅为1%～2%。因此，外科手术治疗已不占主要地位。目前，肺结核外科治疗最常用的手术方法仍是肺切除术，它是消灭慢性传染病源，预防复发和治疗各种严重并发症的有效手段。对重症病例，应作胸膜全肺切除术和全肺切除术，全肺切除术后有可能并发脓胸的病例，才考虑作附加的胸廓成形术。肺段切除术后并发肺瘘较多，现已少用。胸廓成形术和其他胸膜外萎陷疗法目前已极少采用。

一、肺切除术适应证

近30年来，由于化疗的疗效极佳，手术适应证也有了很大的改变。国内肺切除术主要用于对药物无效或毁损的结核病灶。

1．空洞性肺结核　开放性空洞，痰菌阳性，经3～6个月药物治疗无效，应建议手术。巨大空洞（直径大于3cm），张力空洞，后壁空洞及肺下叶空洞，因支气管引流不畅，空洞难于闭合，均不宜作萎陷疗法。化疗无效，X线显示病灶不缩小，痰菌阳性，不能坚持服药及随访者、体力劳动者、或不能排除癌性空洞的病例，均应考虑作肺切除术。

2．肺结核并发支气管扩张或狭窄　在慢性肺结核病例，与病灶相通的支气管并发支气管内膜结核，或因肺门淋巴结结核压迫、穿破支气管壁形成溃疡，继发瘢痕增生，造成支气管完全梗阻，引起肺不张。如为部分梗阻，可形成张力性空洞。严重者引起支气管扩张，常呈现咳痰、咯血等症状。上述情况均应作肺切除术。

3．结核球　结核球是一圆形或椭圆形的干酪样坏死组织或结核肉芽组织，周围绕以纤维组织，一般与支气管不相通，治疗意见尚不一致。小的结核球经长期化疗后，一般可逐渐吸收、纤维化或钙化，终至愈合。故对小的结核球，只要痰菌持续阴性，不一定急于手术。较大的结核球（直径2cm以上）有时会溶解液化，形成空洞。将切下的病灶作病理检查，即使术前某阶段痰菌阴性，89%的标本也含有抗酸杆菌。此外，考虑到较大结核球坏死组织内无血管分布，周围又被以纤维包膜，药物难以渗入，经18个月规则抗结核治疗无效，特别是并发咯血，痰菌阳转，说明病灶已活动或溃破，均应建议手术。

4．结核病灶　可能与肺癌并存或在肺结核瘢痕周围生长瘢痕癌，故对不能排除肺癌的病例，也应考虑肺切除术。

5．毁损肺　由广泛的干酪病变和空洞及纤维化的陈旧性肺结核病灶，肺功能已大部丧

失，并成为感染源，还会引起咯血，并发支气管扩张及继发感染，应根据病情作肺叶或全肺切除术。

6．反复大咯血　多由于空洞溃破，支气管动脉破裂出血，大量咯血可危及生命。24 小时咯血量多于 600ml，药物治疗无效，为挽救病人，应及早作 X 线检查或慎重考虑作支气管镜检查，以判定出血的具体部位，急诊行肺切除术。对不宜作急诊手术的病例，可急诊作支气管造影，明确出血的血管，注入明胶海绵，栓塞破裂的支气管动脉止血，1 个月后再作肺切除术。

7．胸廓成形术后无效的病例　这些病例经长期休养及化疗后，空洞仍不闭合，持续排菌或并发咯血等，应建议作肺切除术。

8．合并慢性结核性脓胸的病例，应考虑作脓胸、肺切除术或胸膜纤维板剥脱术。

二、肺切除术禁忌证

1．肺结核病活动期，对侧肺或同侧其他肺叶有浸润性病变，大量排菌。体温、脉搏及血沉不正常时，均不宜手术。应先作 6 个月的短程化疗，以免手术并发血行播散。

2．术前应作肺功能测定，全肺切除术者应作分侧肺功能测定。要根据平地行走的速度，能上几层楼梯等临床指征，结合仪器测定结果，全面估价肺功能。肺功能的可靠指标是最大通气量。术前最大通气量高于正常预计值的 70%，手术较安全；低于 60%时，应慎重考虑肺切除术。有严重心脏病，如冠心病；哮喘及重度肺气肿；广泛的肺外结核病，药物难以控制者；某些重症使病人全身情况难以改善及不能延长寿命者，均不能作肺切除术。

3．未成年儿童的肺结核病，化疗多能治愈，不必急于进行手术。老年病人的心肺功能一般较差，故应尽量避免作肺切除术。

三、手术的选择

术前准备要充分，争取病变稳定，痰菌阴转，但不宜拖延，以免出现耐药菌株。合适的手术时机是化疗后 6～9 个月，在此段时间内，大部分可逆性病变已经愈合或消退。

肺切除的手术原则是尽可能切除病灶及保留最大量的健肺组织。具体手术操作与治疗非结核性病变的手术无多大差别。手术类型的选择要根据 X 线影像学检查结果及术中探查情况决定。楔形切除术只适用于小的结核球及 1cm 以下的结核病灶。肺段切除术适用于局限性残余空洞及纤维干酪样病变。病变局限于一个叶内的做肺叶切除术；累及同侧肺的几个肺段或两肺的不同肺叶和肺段，可做多段切除，多叶或肺叶加肺段切除术。常用者为左肺上叶及下叶背段切除术；双侧上叶肺有空洞时，用化疗控制后，可同期或分期作上叶切除术。肺段或复合肺切除术的术后并发症发生率高，故自 20 世纪 70 年代起，多选择肺叶切除术。一侧毁损肺，有持续痰菌阳性，反复咯血或继发感染的病例，应作全肺切除术。上叶和下叶肺切除后，若仅留存中叶，术后易引起中叶支气管扭曲，造成中叶不张和胸腔积液，也应考虑全肺切除术。

预防术后并发症的一个重要因素，是使肺在术后尽快复张。壁、脏层胸膜之间的粘连要用电灼分离切断，仔细止血。尽量切除增厚的脏层胸膜，使受束缚肺松解及舒张。肺剥离面要用胸膜缝合，以减少漏气及胸膜腔感染。

在为肺结核病人开展肺叶切除术早期时，因顾虑术后余肺过度膨胀及肺内已静止的病灶复发活动，曾有人主张同期常规加作胸膜成形术。后来，大量临床实践证明：术后余肺可能出现代偿性扩张，但并无严重肺气肿的组织学改变。胸廓成形术后除可并发脊椎侧弯外，还会损害肺功能及增加术后并发症。目前，多数人不主张在肺切除术后同期常规作胸廓成形术。肺切除术后遗留的残腔，一般无症状，多数在几周或几个月后消失。只对少数病例在上叶切除后，余肺叶较小或也有结核病灶，粘连严重，难以松解时才考虑做局部胸廓成形术：切除第2～4肋骨的后外侧段，保留前段，以避免前胸壁内陷畸形。为避免胸廓畸形，也可采用胸膜成形术：在切除上叶后，在胸腔顶剥脱壁层胸膜，不切除肋骨，使胸膜内残腔变为胸膜外腔，渗血可潴留在此腔内，维持纵隔在正中位，可有效地限制余肺过度膨胀。

肺切除术后并发症　除开胸后一般并发症外，肺结核病肺切除术可能出现支气管－胸膜瘘及结核病播散。

支气管－胸膜瘘：其发生率较非结核性肺切除术高，占5%～10%，多因支气管残端内膜结核缝合不妥造成。肺切除术后，如发现胸腔引流管持续漏气超过10～14天，应怀疑并发支气管－胸膜瘘。于胸腔内注入美蓝液1～2ml，如病人咳出带有蓝色的痰液，即可确诊。术后早期发生支气管－胸膜瘘时，病人可突感呼吸困难，呛咳，痰量增多并有少量咯血。如自瘘吸入胸腔积液，可引起窒息，应立即置病人于侧卧位，术侧在下，直至安置胸腔闭式引流为止。及早应用广谱抗生素，加强全身支持疗法，约20%的病例经治疗后瘘道可能闭合。如瘘道长期不愈，可视病情改为开放引流。后期治疗包括胸廓成形术，通常分两期完成。

结核播散：麻醉操作，病人体位，术后不能有效排痰及发生支气管－胸膜瘘等，都可引起结核播散。通常可用药物控制。术前、术后合理化疗（至少6个月），可减少此并发症。

胸廓成型术　胸廓成型术是一种萎陷疗法，即切除多根肋骨，使胸壁向病肺塌陷，压缩病肺组织，使其得以静息，有利于组织愈合。同时，减缓该部血液和淋巴回流，减少毒素吸收，并产生局部缺氧，不利于结核杆菌繁殖。压缩肺组织可使空洞壁靠合，促使组织愈合。其他萎陷疗法，包括人工气胸、人工气腹、膈神经麻痹术等，因疗效较差，20世纪60年代后已不再使用。

胸廓成型术的适应证为上叶空洞，对侧无明显病变或已稳定。双侧上叶空洞也可考虑分期作双侧胸廓成型术。厚壁空洞、张力空洞、下叶空洞、结核球及合并支气管内膜结核的病例，均不宜作胸廓成型术。其原因是难以达到压缩的目的或是因压缩病肺后，使支气管移位、扭曲，造成严重梗阻。20世纪80年代后，我国已很少采用胸廓成型术。

典型的胸廓成型术要求切除足够的骨质胸壁，使空洞周围的肺组织萎陷。对上肺空洞，要切除第1～7根肋骨。上3根肋骨的前切端要包括部分肋软骨，以下逐渐少切；后端要切除胸椎横突及肋骨颈部，以使后胸壁充分塌陷。为预防术后反常呼吸运动，手术应分两期进行，每期切除肋骨不超过4根，自上而下进行，相隔10～14天完成。

参 考 文 献

1. Alkrinawi S, Reed MH, Pasterkamp H. Pulmonary blastomycosis in children: findings on chest radiographs. AJR Am J Roentgenol, 1995, 165 (3) :651－654.

2. Freixinet JG, Rivas JJ, Rodr guez De Castro F, et al. Role of surgery in pulmonary tuberculosis. Med Sci Monit, 2002, 8 (12) :782 - 786.
3. Freixinet JG, Rivas JJ, Rodr guez De Castro F, et al. Role of surgery in pulmonary tuberculosis. Med Sci Monit, 2002, 8 (12) :782 - 786.
4. Kim HY, Song KS, Goo JM, et al. Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. Radiographics, 2001, 21 (4) :839 - 858.
5. Kobashi Y, Matsushima T. Clinical analysis of pulmonary tuberculosis in association with corticosteroid therapy. Intern Med, 2002, 41 (12) :1103 - 1110.
6. Lillebaek T, Kok - Jensen A, Viskum K. Bacillarity at autopsy in pulmonary tuberculosis. Mycobacterium tuberculosis is often disseminated. APMIS, 2002, 110 (9) :625 - 629.
7. Rizzi A, Rocco G, Robustellini M, et al. Modern morbidity following pulmonary resection for postprimary tuberculosis. World J Surg, 1997, 21 (5) :488 - 491
8. Kikuchi K, Kobayashi K. Surgical treatment for tracheobronchial tuberculosis. Kekkaku, 1997, 72 (1) :43 - 48.
9. Perkins MD, Conde MB, Martins M, Kritski AL. Serologic diagnosis of tuberculosis using a simple commercial multiantigen assay. Chest, 2003, 123 (1) :107 - 112.
10. Sokolova VS, Strel'tsov VP, Bronskaia LK, et al. External respiratory function in patients before and after saving lung resections. Probl Tuberk, 1998, 2:13 - 16
11. Stavri H, Moldovan O, Mihaltan F, et al. Rapid dot sputum and serum assay in pulmonary tuberculosis. J Microbiol Methods, 2003, 52 (3) :285 - 296.

第七节 肺寄生虫病

阿伊都·阿布都热伊木

寄生于肺的有包虫囊肿、阿米巴、肺吸虫、蛔虫、钩虫、丝虫、利什曼原虫（黑热病原虫)、施毛线虫、类圆线虫等。还有以弥漫性间质性肺炎形式出现的卡氏囊虫病，易并发于艾滋病；又因近年器官移植的开展应用了大量免疫抑制药物所致。除肺包虫囊肿及胸部阿米巴病外，均属内科治疗范围。

在低发病区，肺寄生虫病的手术率有上升趋势，考虑可能为以下两个因素造成：①饲养宠物的人数增加，而饲养者甚少意识到自身及宠物卫生环境的重要性；②旅游人口增加，而旅游景点未能向旅游者提供当地疾病的预防措施。

肺寄生虫病在我国最易误诊为肺结核，胸外科医生对不符合肺结核特征的病人，应仔细了解有关寄生虫方面的病史，切除的标本也应仔细检查有无虫卵或虫体。

一、肺包虫囊肿

包虫囊肿病是全身性寄生虫病，是由细粒棘球绦虫的幼虫即为包虫囊肿，分二种类型：一种是由细粒棘球蚴引起的单发性包虫囊肿病；另一种是由多房性或泡状棘球蚴所致的泡状棘球蚴病。细粒棘球绦虫最为常见，可发生于人体任何脏器和组织中，其引发包虫囊肿病。主要流行于畜牧业发达的地区。

（一）病原虫 人类棘球蚴病（包虫病或包囊虫病）是由棘球绦虫的幼虫引起，细粒棘

球绦虫最为常见，其引发包囊虫病。多房棘球绦虫引起多房棘球绦虫病，沃氏棘球绦虫引起多囊棘球绦虫病，少头棘球绦虫引起人类的棘球绦虫病极为罕见。

1．地域分布　细粒棘球绦虫分布广泛，几乎世界各国均有发病，南美洲（阿根廷、乌拉圭）、欧洲（地中海）、北非、中东、中亚南部和东亚。我国广泛流行于新疆、内蒙、甘肃、宁夏、青海、西藏以及四川西部等地。更常见于乡村、牧区，那些地区狗食入了受感染的脏器。多房棘球绦虫位于北半球，包括中欧、北欧、亚洲和北美洲。沃氏棘球绦虫和少头棘球绦虫发生在中、南美洲。

2．包虫囊肿的结构　包括外囊、内囊、囊液三部分。外囊是宿主的免疫功能及脏器的屏障作用而形成的纤维结缔组织包膜；内囊分角质层与生发层；角质层是由生发层细胞的分泌物形成，对生发层起保护、支持、吸收营养及排出代谢废物的作用。生发层实际为棘球蚴囊体。囊液内有头节、子囊、孙子囊等。

3．包虫囊肿的演变　包虫囊肿的生长速度因寄生部位不同而略有差异。一般在病程早期较快，病程久的包虫囊肿活力减弱，增长减慢；逐渐衰老而停止生长。包虫囊肿囊液呈碱性而透明，合并感染时可形成脓肿，坏死吸收可发生钙化。

4．显微镜下所见“棘球蚴砂”　把包囊的液体吸出后，会显示出很多原头蚴，大小约100μm，每个都有典型的小钩。原头蚴被放入盐水中后，常表现为内陷形和外翻形。

5．生活史　细粒棘球绦虫的成虫长3～6mm，寄生在终宿主（犬类）的肠道内，妊娠节片向肠道内释放卵，其随粪便排出。虫卵被中间宿主食入（在自然条件下为：绵羊、山羊、猪、牛、马、骆驼等），在小肠孵化，成为六钩蚴，其穿过肠壁，通过循环系统转移到不同脏器，布散至各处，肝约占60%，肺约占30%。除肝脏和肺以外，最常见感染的器官有，神经系统（脑），心脏、骨骼、脾、眼、肌肉等。在这些器官内，1周的时间内形成包虫囊肿，约5个月，包虫囊肿直径可达1cm，包虫囊肿大小在2～30cm。包虫囊肿由外层的无细胞结构壳脂蛋白和内层（生发层）的有细胞结构的生发层构成，生发层含有原头节，可产生6～12个原头蚴或单个原头蚴。六钩蚴在逐渐增大的包虫囊肿内发育，产生原头蚴和包虫囊肿内的子包虫囊肿。通过食入含包虫囊肿的中间宿主器官而感染终宿主，原头蚴被摄入后，附着在肠粘膜上，在32～80天内，发育为成虫期（图3－6－2）。

多房棘球绦虫长1.2～3.7mm，其生活史同上，但有以下不同：终宿主是狐狸、狗、猫、狼，中间宿主是小型啮齿类动物。沃氏棘球绦虫长达5.6mm，终宿主狗，中间宿主是啮齿类动物，幼虫期（在肝、肺和其他器官内）形成多发的包虫囊肿。少头棘球绦虫长可达2.9mm，野猫是其终宿主，啮齿类动物是中间宿主。人类食入虫卵而被感染，在肠道内形成六钩蚴，并在多个脏器（如：肺、心、脑、骨、肝等）发育成包虫囊肿。

6．肺包虫囊肿临床特征　棘球绦虫感染，在囊肿增大引起受累器官出现症状前，可以隐伏发病数年。肝脏受累可引起腹痛、肝区包块和胆道梗阻症状。引起症状与包囊的大小、部位及张力有关。肺脏受累可引起胸痛、咳嗽和咯血。囊肿破裂可引起发热、风疹、嗜酸性粒细胞增多症和过敏性休克以及囊肿播散。

肝脏是最常见的感染部位，包囊50%～75%位于肝脏，20%～30%的病人有肺部感染。除肝脏和肺以外，最常见感染的器官还有：神经系统（脑）、心脏、骨骼、脾、眼、肌肉等，并产生相应症状。多个脏器受累较为常见。

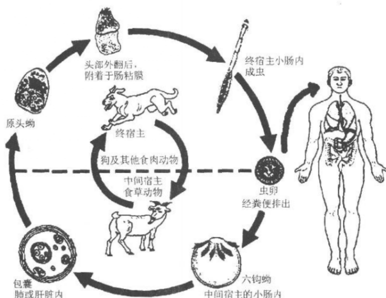


图 3-6-2 棘球绦虫生活史

髓内包囊虫病是一种严重感染，其压迫脊神经引起截瘫。MRI 检查可清晰显示包囊与脊髓的关系。

多房棘球绦虫感染肝脏，表现为生长缓慢、破坏性包块、伴有腹痛、胆道梗阻，且偶可转移到肺、脑。沃氏棘球绦虫主要累及肝脏，其表现为生长缓慢的包块，次级囊肿较常见。

（二）特征和临床表现 包虫囊肿在肺内为一占位性病变，囊肿内含白色半透明的清澈液体，其壁极脆易破，也称为内囊，内囊的壁及其囊液中含有原头蚴或/及子囊。手术操作时如不慎污染手术野，术后可产生新的一代囊肿，相当于癌肿的“复发”，“外囊”是人体的结缔组织，不属于寄生虫而是紧密包围内囊的防御性外壳。外囊与内囊的关系正如足球或车轮的内外胎的关系，两者间有潜在的间隙腔。外囊壁还包括部分受囊肿压迫的肺组织及小支气管，这些小支气管开口因受到高张力内囊壁的压迫而封闭，因此空气不能进入间隙内。若因某种原因，如误诊穿刺或外伤，内囊破裂，即使仅破一小口，也可使内囊壁张力降低，受压的支气管开口立即开放，囊液被吸入支气管树内。此时患者可发生剧烈的呛咳，并咳出大量清澈囊液。有些病人可呈溺水样窒息，或发生过敏反应以及囊肿播散。

肺包虫囊肿由于生长缓慢，如无并发症，可多年无症状。囊肿逐渐长大后，可以产生咳嗽、胸痛、咯血、气急、某些压迫等症状。囊肿穿破入支气管，病人先有阵发生咳嗽，继而咳出大量透明粘液，内囊亦可随之分离，如被咳出，痰液中可找到头节，并发继发性感染局部支气管扩张者则症状类似肺脓疡，出现发热，咳脓痰和咯血 等。囊皮被吸入支气管树内可发生呼吸困难，刺激性咳嗽则形成肺叶不张或患侧全肺不张，包虫囊肿穿破入胸膜腔，则形成液气胸，继而成为脓胸或支气管胸膜瘘。有些病例还可出现皮疹，发热、恶心、呕吐、

腹痛、支气管痉挛和休克嗜酸性粒细胞增多症等，严重者可致死。

肺包虫囊肿的体征：在病变区叩诊呈浊音，呼吸音减低或消失。巨大囊肿可压迫纵隔，使气管及心脏移位。

影像学　影像学（CT或B超）所见包囊内有分隔结构是有活性包囊的特征。肺部影像呈圆形包块，CT证实包块内充满液体，肝外包囊虫病的血清学检查阳性率低。影像学诊断：根据包虫囊肿的病理形态与并发症的性状变化，显示各种特殊影像，结合临床病理分类而划分为5型。

（1）单发型　由于包虫囊内充满水样囊液，在B超、CT及MRI成像皆呈边缘整齐，呈现圆形或卵圆形孤立的液体占位阴影。其境界清晰、密度均匀、大小不等（[illegible]、[illegible]）。一般为2～8cm，以右侧及双下肺多见。包虫囊壁与肺组织密度差别较大，而呈现界限分明，光滑的囊壁。在较大的包虫囊肿，其内、外囊壁间有潜在的间隙界面，可出现双壁征。

（2）多发型　在肺内探到两个以上具有包虫囊肿特征的影像，其间有肺组织或包虫囊壁相隔。

（3）钙化型　病程较久的包虫囊肿，其外囊肥厚粗糙并有钙盐沉积，甚至完全钙化，则包虫囊肿多已衰亡坏死，囊液呈脓性。包虫囊密度高而不均匀、囊壁肥厚呈不规则，并伴宽大声影及侧壁声影。CT及MRI显示壳状边缘，CT值>60HU。

（4）感染型　包虫囊内继发感染成脓液，因囊及部分子囊坏死塌陷，混在脓液中，则密度增高，内含坏死组织呈现絮状或点片状强弱不均的阴影。CT增强后，包虫囊肿周围组织CT值增加而包虫囊肿不增加。

（5）破裂型　①外囊破裂与支气管相通，少量空气进入内、外囊之间，形成星月状透亮影；②内外囊同时破裂，并与支气管相通，空气进入内外囊，则出现液平面。其上方有双层弧的透亮带，此征象具有诊断价值；③内外囊完全破裂，内囊塌陷，漂浮于液平面上，使气液面变得凹凸不平，如“水上浮莲”也称“水上浮莲征”（[illegible]、[illegible]），此征象为包虫囊肿破裂的典型CT表现；④若囊内液体部分被咳出，囊腔缩小，使囊壁折叠时，其CT值很高，并难与肺内实质性肿块鉴别，若囊内容物完全咳出，可形成球形薄壁空腔（[illegible]）；⑤肺包虫囊肿并发感染后表现为囊壁增厚，如有支气管胸膜瘘时，可引起液气胸，也可因感染而形成脓胸或脓气胸；⑥肺外包虫囊肿，CT发现肺包虫囊肿，对诊断很有帮助，对肺包虫囊肿，禁忌采用胸部穿刺术作为诊断方法，因为穿刺可引起囊液外渗而产生超敏反应或包虫囊肿播散等严重并发症。

（三）实验室诊断　早期临床表现不明显往往不易发觉，在询问病史时应了解病人居住地区，是否有与狗、羊等动物密切接触史，除注意上述临床表现外，包虫病的诊断主要依赖超声检查和/或其他影像学所见，加阳性的血清学检查。实验室检查的敏感率根据病例的不同特性在60%～90%，包囊的原液常作为抗原。

1．嗜酸性细胞增多症　无特异性。

2．嗜酸性粒细胞过敏试验　有临床意义。方法为皮下注射0.3ml包虫囊液30min后抽血，若嗜酸性血细胞计数一过性减少（比注射包虫囊液前降低0.1以上）为阳性。

3．间接血凝法试验（IHA）　特异性较高，阳性率可达80%。多用于标本的普查、筛选。

4．包虫囊液皮内试验（cosoni 试验） 其阳性率可达 90%～95%。

5．补体结合试验 其阳生率可达 70%～90%，此法的诊断价值较小，但对判断疗效有帮助。如手术 1 年后补体结合试验仍呈阳性，提示体内仍有包虫囊肿存留。

6．对流免疫电泳（EIED） 用于对所有标本普查、筛选。

7．乳胶凝集试验（LA）。

8．酶联免疫吸附试验（EICB）。

9．斑点酶联免疫吸附试验（BOT－EICB） 为确诊性检查手段。

上述免疫试验主要用于检测抗体，阳性率 80%～90%，假阳性 5%～10%，影响免疫反应的因素主要有抗原的特异及敏感不够理想。新疆医科大学包虫研究所温浩教授主持人体包虫囊肿病诊断试剂盒的研制课题，基本上完成了两项诊断试剂盒，即："组合抗原金标渗滤快速诊断"和"组合抗原 ELISA 法"发展，为人体包虫囊肿病八项诊断大大提高了临床和现场流行病调查的诊断和鉴别诊断速度与应用价值，目前正在申请国家体外诊断试剂盒生产批号。

有典型包囊虫肝脏影像所见，但血清阴性的病人，超声引导细针穿刺可能有助于明确诊断，在穿刺过程中，必须注意：包囊液体外漏，控制其造成的变态反应；原头蚴外漏，预防继发感染。

免疫诊断学检查对于诊断棘球绦虫非常有用，联合多项检查结果是目前最有价值的血清学诊断，可在有创检查前采用。临床医师必须了解一些常用试验的特性及假性结果。假阳性反应可见于感染其他肠道寄生虫病、癌症和慢性免疫疾病的病人，阴性结果不能除外棘球绦虫病，因为一些包囊携带者不能监测到抗体，监测到免疫反应与幼虫包囊的部位、完整性和活性有关。另需说明以下几点：①肝内包囊比肺内包囊更易于激活抗体反应，如果忽略部位，抗体检查对于完整的细粒棘球绦虫包囊敏感性最差；②肺、脑、脾内的包囊血清诊断诊断率较低，而骨内包囊更易刺激抗体反应；③包囊瘘或破裂可刺激突发的抗体反应；④衰退、钙化或死亡的包囊，血清学检查常呈阴性。

（四）鉴别诊断 肺包虫囊肿应与含气液肺囊肿鉴别，困难不大，合并感染时应与肺脓肿、炎症、曲菌病等相鉴别，肺内血肿包括肺外伤性血肿和手术后血肿，此处主要介绍肺外伤性血肿，临床常发生在儿童与青年人，有胸部外伤史。如仔细分析，结合临床病史，认真观察病灶特点可做出正确诊断。

（五）治疗 从目前国内治疗方法看，有手术、穿刺、药物等治疗手段，但以手术切除包虫囊肿为治疗棘球绦虫的首选方式，也是目前最常用的治疗方法，但切除寄生虫包块并不是 100%的治愈。因此，确诊为包虫囊肿后应建议积极进行手术治疗。为了预防在手术时囊肿破裂、囊液溢入胸腔引起过敏性休克，可在术前静脉滴注氢化可的松 100mg 或地塞米松 10mg。

1．手术方式 治疗肺包虫病的手术方法有下列 4 种：

（1）内囊穿刺摘除术的手术适应证 ①包虫囊肿已明显感染、出现并发症的，如：外囊破裂顶部有星月形透亮区；内外囊破裂，内有液平面；内外囊破裂，内囊陷落呈现水上浮莲征；②基本功不扎实、操作不熟练的地区采取以上方法较为合适。

2）内囊完整摘除术 与上述方法不同的是，事先不作内囊穿刺而直接切开外囊，把包

含着囊液的内囊完整地摘除，这是最理想的方法，如摘除过程中内囊不破，则已彻底摘除寄生虫，今后可完全避免复发。包虫囊肿合并感染后，子囊和头节均死亡，可切开外囊壁，清除所有内容物，较轻的封闭残腔，术后配合抗生素治疗。

3）胸腔镜下包虫囊肿内囊摘除 我国新疆哈密地区医院1996年在胸腔镜下肺包虫囊肿内囊摘除术基础上成功地在国内率先开展此项手术，效果较好。

4）肺叶或肺段切除术 适用于并发感染的部分病例，如存在瘘气外囊壁水肿或大囊肿致该叶肺组织严重坏死；局限于肺外叶囊壁或钙化而不易塌陷的较大囊肿或囊肿继发感染形成慢性厚壁脓肿等，可以考虑作肺部分切除术或肺叶切除术。

2．药物治疗 目前药物治疗已发展为临床以手术为主的重要辅助手段，药物治疗的适应证：对于不能外科手术治疗或经多次手术后复发不能根治者，手术前、后服药也可防止包虫囊肿复发。常用的药物有阿苯哒唑片（乳剂）、甲苯硝唑、咪唑、丙硫咪唑等。

3．预防 在包虫囊肿病流行区进行宣传教育注意饮食卫生，饭前洗手和保护水源；调查掌握病变流行情况，对牧犬投驱虫药；加强对屠宰场管理等措施，可以降低发病率。

二、肺吸虫

（一）病原虫 已报告有超过30种并殖吸虫属的吸虫可感染动物，其中10种以上可感染人，最常见的是卫斯特曼并殖吸虫（肺吸虫）。

1．生活史 卫斯特曼并殖吸虫的囊幼寄生于螃蟹或小龙虾体内，人类通过食入未经煮熟的蟹肉或小龙虾而被感染，在十二指肠内，囊幼破囊而出，并穿过肠壁进入腹腔，经腹壁或膈肌进入肺，在肺内形成包囊（图3-6-3），并发育为成虫〔$(7.5 \sim 12) \times (4 \sim 6) mm^2$〕。从感染到产卵的时间是65～90天，无胚卵经痰液咳出体外，或痰液被吞入胃肠道，经粪便排除。在体外环境中，无胚卵发育成含胚卵，孵出毛蚴后进入第一中间宿主——蜗牛，发育成尾蚴后离开蜗牛，侵入第二中间宿主——甲壳类动物（蟹和小龙虾），发育成有包囊的囊幼，囊幼被食入人体完成生活周期。

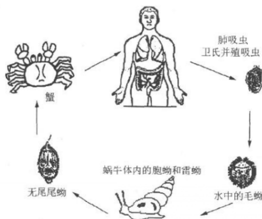


图3-6-3 肺吸虫生活史

感染可在人体内持续20年，偶可位于肺部以外的脏器，也可感染除人类外的其他许多种动物。

2. 地理分布　卫斯特曼并殖吸虫主要在远东地区（特别是中国、韩国、印度、日本、老挝、菲律宾、斯里兰卡、泰国、越南），其他类型的并殖吸虫在亚洲、南美洲（厄瓜多尔、委内瑞拉）和中、西非洲（图3-6-4）。

（二）临床表现　急性期（侵入和转移）会有明显的腹泻、腹痛、发热、咳嗽、风疹、肝脾大、肺部病变和嗜酸粒细胞增多。在慢性期，肺部表现包括：咳嗽、咳无色痰、咯血和胸片异常表现。如果成虫位于肺外器官，如脑部，会引起更严重的临床表现。

（三）实验室诊断　诊断基于显微镜下检查痰或大便发现虫卵，但这要在感染2~3个月后才会表现出来，偶可在胸腔积液或穿刺活检中发现虫卵。对于轻度感染者，需采用浓缩技术。

肺吸虫虫卵的镜下所见：虫卵的平均大小是85μm×53μm〔（68~118）μm×（39~67）μm〕，呈黄褐色，不对称的卵圆形，一端稍扁平，有厚的外壳（▦），较粗大一端头部清晰可见，对端逐渐增厚，此为切除标本内的无胚虫卵（▦）。

（四）治疗　吡喹酮是目前治疗并殖吸虫的首选药物，硫氯酚也是选择之一。但服用药物必须在医师的指导下。



图3-6-4　肺吸虫地理分布

三、卡氏肺囊虫

（一）病原虫　目前基于核酸和生化分析，认为卡氏肺孢子虫是一种真菌，但是，其表现出的形态学和生物学特性尚未完全明确，似乎更倾向于原虫。卡氏肺孢子虫可见于外界环境和健康人或动物的肺部，其仅在免疫抑制者（长期激素治疗、器官移植、艾滋病人）身上引发疾病，最重要的表现是引起免疫缺陷的宿主肺炎。

1. 生活史　生活史仍不完全清楚，传播途径可能为空气传播。目前认为：病原虫被吸入肺内到达肺泡后，吸附在Ⅰ型肺泡上皮，营养子缓慢增殖，并广布于肺内，进行性地布满肺泡，最后被泡沫状渗出物充填。典型的渗出物由卡氏肺孢子虫簇、变性的细胞、宿主蛋白

和少量的肺泡巨噬细胞组成（图 3－6－5）。

卡氏肺囊虫在形态学上分为 3 期：①营养子期：病原体可能为二分裂增殖表现；②囊肿期：有成熟包囊（5～8μm），包囊内含 6～8 个囊内体；③囊前期：介于营养子期和囊肿期之间。

可能存在有性繁殖期，没有证据存在寄生虫生活史中的细胞内繁殖期。

2．地理分布　卡氏肺囊虫可全世界广泛分布，可分布于人类和动物体内，血清学证据显示绝大多数健康儿童在 3～4 岁就已有卡氏肺孢子虫，卡氏肺孢子虫肺炎仅见于免疫抑制个体和早产儿、营养不良的婴幼儿。

（二）临床特征　卡氏肺囊虫肺炎的特征是：呼吸困难、干咳、发热。婴幼儿患者（<3%）可见肺外病变，肺外病变最常累及的是淋巴结、脾、肝和骨髓。典型病例的自然史（未经治疗）为肺部病变范围逐渐扩大，直至病人死亡。

其特征是伴有水肿和浸润的肺间质增生。胸片特征为达肺门区的双肺弥漫的浸润性病变。非典型的影像学表现有：结节、空洞、实变、囊肿样表现和气胸。

（三）实验室检查　特异性诊断基于在支气管肺分泌物（痰或支气管肺灌洗标本）中发现卡氏肺囊虫，在不能得到痰或灌洗标本时，有必要经支气管穿刺或开胸活检以取得标本。

镜下可见卡氏肺囊虫营养子和包囊着色。用 Giemsa 染色：可显示营养子，其大小仅为 1～5μm，仅可见其核着成紫色。Giemsa 染色下成熟包囊呈圆形（4～7μm），含 6～8 个囊内体，其营养子核也被着色，包囊的囊壁较厚、不着色。常同时可见空的或破碎的包囊。用银染可显示包囊，其被染呈黑色，囊内体可能不着色，在高倍放大影像中，包囊成不规则的碟形微小囊肿。

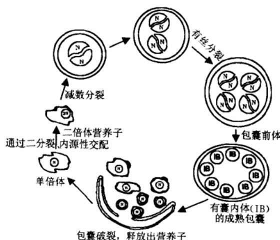


图 3－6－5　卡氏肺囊虫生活史

采用单克隆抗体的免疫荧光显微镜较传统显微镜技术更为敏感。

分子生物学显示出更高的敏感性、特异性，为病原体检测的金标准。对于肺冲洗液等标

本的 PCR 扩增技术，分析 DNA 的方法已被接受。

（四）治疗 甲氧苄氨嘧啶－磺胺甲异噁唑是首选药物，可选择以下化疗方案之一：戊双脒、三甲曲沙加甲酰四氢叶酸、甲氧苄啶加氨苯砜、阿托喹酮或伯氨喹加克林霉素。

四、胸部阿米巴病

胸部阿米巴病大多继发于肝阿米巴脓疡，而肝阿米巴脓疡是肠阿米巴病的晚期并发症，故从某种意义上讲，胸部阿米巴病可称是阿米巴痢疾的“第二代”并发症，胸部阿米巴病占阿米巴痢疾的0.8%，占肝阿米巴病的 15%～20%。

肝阿米巴脓疡多数位于肝顶部，常侵袭或穿破膈肌在右下叶或中叶形成肺脓疡，有的也类似肝顶包虫囊肿，破入膈肌后形成肝－支气管瘘，而使肝脓疡排空自愈；或形成阿米巴脓疡；未穿破膈肌的也可能有胸腔积液，极少数通过血液途径发生肺脓疡。肝左叶阿米巴脓疡也可并发左胸或心包阿米巴病。当发生心脏压塞时，可多次穿刺心包积液，必要时心包切开引流。

治疗：本病多数应采用抗阿米巴药物治疗，吐根碱毒性大，氯喹毒性较小，以联合应用较好。新药灭滴灵即甲硝唑毒性最小而有效，对肠外阿米巴病属首选药物，合并继发化脓性的阿米巴脓胸、肺脓物肝－支气管瘘、肝－胸膜支气管瘘、已造成肺组织永久性损害的慢性肺脓疡及脓胸后肺萎缩的患者，经内科治疗失败后，可考虑手术治疗。

参 考 文 献

1．徐明谦．包虫囊肿影像学诊断与分型．新疆医学杂志，2000，30:27．
2．周燕发．胸部 X 线 CT、MRI 诊断学．北京：科学出版社出版，2000，331．
3．Balci AE，Eren N，Eren S，Ulku R．Ruptured hydatid cysts of the lung in children：clinical review and results of surgery．Ann Thorac Surg，2002，74（3）:889－892．
4．Beg MH，Mansoor T．Pulmonary hydatidosis——a surgical experience．J Indian Med Assoc，2002，100（1）:22－23．
5．Bharti S，Bharti B．Hydatid disease of lungs unusual cause of hemoptysis．Indian Pediatr，2002，39（11）:1062－1063．
6．Dakak M，Genc O，Gurkok S，Gozubuyuk A，Balkanli K．Surgical treatment for pulmonary hydatidosis（a review of 422 cases）．J R Coll Surg Edinb，2002，47（5）:689－692．
7．Kurul IC，Topcu S，Altinok T，et al．One－stage operation for hydatid disease of lung and liver：Principles of treatment．J Thorac Cardiovasc Surg，2002，124（6）:1212－1215．
8．Shalabi RI RI，Ayed AK AK，Amin M M．15 years in surgical management of pulmonary hydatidosis．Ann Thorac Cardiovasc Surg，2002，8（3）:131－134．
9．Yalcin E，Dogru D，Ozcelik U，et al．Cardiac hydatid cyst and pulmonary hydatidosis in a child．Pediatr Infect Dis J，2002，21（12）:1178－1180．

第四篇　纵 隔 外 科

第一章　纵隔良性病

任　华

第一节　纵 隔 气 肿

纵隔气肿的定义：气体在纵隔内结缔组织间隙内集积。依其病因分为自发性（或称原发性）和继发性（包括创伤性）纵隔气肿两大类。因胸腔纵隔含气器官（气管、食管）的破裂，如外伤、医源性创伤、自发破裂等原因，而造成的纵隔气肿，被称为继发性纵隔气肿。纵隔气肿通常是局限性疾病，但张力性（重症）纵隔气肿，即：纵隔出口或肺动脉鞘呈封闭状态，气压逐步增加，可导致循环、呼吸衰竭，此类病例自 1944 年报告首例后就时有报告。目前尚无自发性纵隔气肿致死的病例报告，而继发于Boerhaave 综合征的纵隔气肿，死亡率高达 70%。

一、发病机制

常见的病因包括：

1．自发性纵隔气肿原因不明，发病率约为入院病人的 1/万人，少数病例可见气体进入心包或腹膜后。以青年男性多见（20～30 岁）。最常见病因为胸腔内压力突然升高，其他诱因有：（新生儿）复苏时液体吸入、吸入性肺炎、呼吸窘迫综合征、小支气管炎、麻疹巨细胞肺炎等；（成年人）急性哮喘发作、吸毒、剧咳、呕吐、呼吸道异物（感染）、用力大便、分娩、体育运动、糖尿病性酸中毒等情况下发生。

常见病理基础是肺内压力过高，使肺周边的终末肺泡或肺大泡破裂，引起肺间质气肿，气体沿支气管血管树（主要是血管）向近心端进入纵隔，并上行至颈部、皮下，故多伴有无痛性的颈、面部气肿。偶可见气体下行至腹膜后，10%～18%可见壁胸膜破裂造成的气胸。

2．创伤性纵隔气肿，食管、气管的贯通伤；胸部闭合性损伤所致的气管支气管断裂；支气管破裂（张力性气胸）；食管自发性破裂（糖尿病性酸中毒、饮酒、Boerhaave 综合征）。肺间质气肿（正压通气引起）气体进入管壁外间隙，渗入纵隔。

3．胃肠道破裂，气腹、腹膜后腔积气，气体经肠系膜、腹膜后间隙上行至纵隔。

4．医源性纵隔气肿，内镜检查引起的气管、食管穿孔，空腔管道的气体直接进入纵隔；气管切开后皮肤切口过小，从气管造口溢出的气体不能排出而在纵隔内集积；人工气腹、腹膜后间隙注气，气体沿腹膜后间隙或通过膈肌裂孔上行至纵隔。

纵隔气肿的高危因素有：哮喘、肺间质病变、玻璃制品制造业（吹玻璃）、牙科治疗（使用高速气液钻）等。

二、临床表现

纵隔气肿的临床症状与进入纵隔内的气体量和有无继发感染有关。自发性纵隔气肿常见于年轻、健康人，无严重肺部疾病，发病前常有剧烈咳嗽、呕吐、用力排便史，尔后突发胸痛，多位于胸骨后，吸气时加重，向双肩、颈部、背部放射，同时有气短、胸闷等症状，但很少引起呼吸、循环的紊乱。

创伤性纵隔气肿的临床症状，取决于创伤的程度以及伴随其他部位的创伤情况，如创伤性支气管断裂，病人通常均有纵隔气肿，若合并张力性气胸，则症状严重，可以危及生命。自发性食管破裂或医源性食管破裂，病人除了有纵隔气肿外，其胸骨后疼痛还因吞咽而加重，另外，病人通常合并继发性纵隔炎、脓胸，临床上表现为全身中毒症状，高热、寒战、呼吸困难，甚至休克。

纵隔气肿其他的伴随症状还有：咽喉痛、吞咽痛（引起吞咽困难）、发音障碍（铜管音或语音单调）、胸腔异物感。如果肺明显受累，可引起咳嗽，反应重者可晕厥、休克、昏迷，但很少见。

三、体征

体格检查可无明显体征，也可发现颈部、胸骨上窝有皮下气肿，颈部增粗，严重者皮下气肿可扩展至胸壁、腹部和双上肢，累及部位的皮下有握雪感、捻发音。心脏浊音界缩小，约50%的病人有Hamman征。纵隔气肿严重时，可影响呼吸和发声。在极少数情况下，纵隔内气压增至足以压迫静脉影响回流时，出现颈静脉怒张、脉搏快弱和低血压。

纵隔气肿的并发症：“气体阻滞”（静脉回流受阻），即纵隔内积气过多、压力过大时，可影响回心血流，出现类似于上腔静脉梗阻综合征的表现，发绀、颈静脉怒张等。神经系统的检查非常必要，以除外动脉气体栓塞，必须意识到：动脉气体栓塞是纵隔/皮下气肿最严重、也是经常发生的并发症。

四、放射学征象

放射学检查是确诊纵隔气肿的主要方法。后前位X线胸像上，可见到纵隔影增宽，纵隔胸膜下的结缔组织内有多发的、不规则的条形透亮区，主动脉和后纵隔结构清晰可见，以心包左缘更明显。侧位胸像上，可见胸骨后间隙有明显的透亮区，右肺动脉呈“日食”样表现（外周有含气的圆形高透亮区），此影像以原发性纵隔气肿最为常见。创伤性支气管断裂病人，X胸像可见到纵隔气肿及颈部深筋膜间隙中条状透亮区。

CT检查的必要性体现在以下两点：①皮下气肿较重时，会干扰纵隔气肿的典型影像；

②约50%的后前位胸片不能看到典型影响。另外，CT影像可以确定纵隔气肿的范围（图），对原发疾病和伴随病变的诊断也有帮助。

五、诊断评析

诊断依据：典型的症状和病史胸片即可诊断，值得一提的是，纵隔气肿不像气胸或心包积液那样气体局限在高位，而是相对均匀地分布在纵隔内。鉴别诊断包括：气胸、冠心病、气管异物、肋软骨炎、心肌炎、肺炎、肺栓塞等。如果病人有呕吐等病史，要诊断原发性纵隔气肿，首先要行上消化道造影，以除外食管破裂。

无论什么原因造成气体在纵隔内集积都可以被确诊为纵隔气肿。由于纵隔气肿是很多疾病所共有的一种临床表现，所以纵隔气肿的症状依原发疾患而有所不同。在诊断中，特别要注意病史，如剧烈咳嗽、胸部创伤、内镜治疗等。体格检查方面，虽然大部分皮下气肿均合并纵隔气肿，但有些皮下气肿可能与纵隔气肿无关；另外，在心包积液、气胸或左膈肌抬高时也能听到类似Hamman征的杂音，因此Hamman征对诊断纵隔气肿亦不是特异的。惟一能够对纵隔气肿做出准确判断的检查就是放射学，尤其是CT扫描，除了能够明确纵隔气肿的诊断外，还能对原发疾病有所提示，为进一步治疗提供依据。在X胸像上，纵隔气肿容易与心包气肿相混淆，由于心包内均有一些液体，所以气体总是在上方，通过变换体位，可与纵隔气肿相鉴别，立位时，气体积于心根部，此时可见到心包反折的穹隆；侧位时，气体积于上方。对于临床上有明确的闭合性胸部创伤或内镜检查史的病人，需行纤维支气管镜或食管镜检查，以明确引起纵隔气肿的原因。

六、治疗

单纯性轻度原发性纵隔气肿，一般只需对症处理，气体可在数日到1周内自行吸收，不需住院治疗，但必须密切观察纵隔气肿的进展情况，治疗的目的以观察可能致命的并发症为主。如果必要，治疗项目应包括：间断复查胸片、标准支持治疗，包括：卧床、吸氧、止痛、监护观察，年幼、体质较差的患者，可预防使用抗生素。急性期后检查肺功能，以除外哮喘。

对于纵隔气肿严重，已经对大血管、心脏产生压迫，影响呼吸和发音时，可在局麻下，在颈部、胸骨上窝、两侧锁骨上窝处作皮肤小切口，分离至皮下，使纵隔内气体排出、减压。由于创伤原因引起的纵隔气肿，应根据伤情制定治疗方案，如外伤性支气管断裂，应尽早施行支气管对端吻合术；张力性气胸，应进行患侧胸腔闭式引流，减压、排气，或在电视辅助的胸腔镜下进行肺大疱切除、肺破损修补术；气管切开后并发纵隔气肿，须立即拆开皮肤和皮下的缝线，使气体外逸；自发性食管破裂或继发于胃镜检查、食管扩张造成食管穿孔，早期发现应当积极外科手术修复，避免引起化脓性纵隔炎，对不能耐受或其他原因未能及时手术的病人，应禁食、胃肠减压，已有继发性纵隔炎的病人，应进行引流、抗感染、营养支持和抗休克治疗。

参考文献

1. Ammari AN, Jen A, Towers H, et al. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum as presenting manifestations

of neonatal tracheal injury. J Perinatol, 2002, 22 (6) :499 - 501.
2. Barvaux VA, Van Mullem X, Pieters TH, Houssiau FA. Persistent pneumomediastinum and dermatomyositis: a case report and review of the literature. Clin Rheumatol, 2001, 20 (5) :359 - 361.
3. Fleming C, Bernardo J, O'Regan A. Free mediastinal air on chest CT scan: a diagnostic feature of esophageal tuberculosis in human immunodeficiency virus infection. Int J Tuberc Lung Dis, 2001, 5 (9) :882 - 883.
4. Golpe Gomez R, Mateos Colino A, Docasar Bertolo L, et al. Spontaneous pneumomediastinum associated with anxiety state. An Med Interna, 2002, 19 (7) :378 - 379.
5. Krasnick J. Pneumomediastinum following spirometry. Chest, 2001, 120 (3) :1043.
6. Kumar S, Tefferi A. Spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema complicating bronchiolitis obliterans after allogeneic bone marrow transplantation—case report and review of literature. Ann Hematol, 2001, 80 (7) : 430 - 435.
7. Liang SG, Ooka F, Santo A, Kaibara M. Pneumomediastinum following esophageal rupture associated with hyperemesis gravidarum. J Obstet Gynaecol Res, 2002, 28 (3) :172 - 175.
8. Mussack T, Wiedemann E, Szeimies U. Pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum, and pneumomediastinum caused by laryngeal fracture after multiple trauma. Am J Emerg Med, 2001, 19 (6) :523 - 524.
9. Sood T, Pullinger R. Pneumomediastinum secondary to dental extraction. Emerg Med J, 2001, 18 (6) :517 - 518.

第二节 纵 隔 疝

纵隔疝是指一侧肺脏部分经纵隔进入对侧胸膜腔的临床现象，很多因素能够引起纵隔疝。纵隔有几个薄弱区，分别是前上纵隔、后上纵隔和后下纵隔，临床上较多见的是前上纵隔疝，而后上纵隔和后下纵隔疝较少见。纵隔疝和纵隔移位不同，后者系整个纵隔连同内容物向对侧移位，纵隔疝与纵隔移位在临床上较难鉴别，二者往往同时存在。

任何引起两侧胸膜腔压力不平衡的因素均可造成纵隔疝。当一侧胸膜腔内的压力大于对侧，肺脏通过纵隔薄弱区进入到对侧胸膜腔，同时纵隔向对侧移位，常见于张力性肺大疱、阻塞性肺气肿、胸腔积液等；当一侧胸膜腔因病变使其容积缩小，将纵隔和对侧肺牵向患侧，亦会引起纵隔疝，常见于肺不张、肺结核损毁肺、慢性胸膜炎、一侧全肺切除术后等。

一、临床表现

纵隔疝不是一个独立的疾病，而是一种特殊的、很多原因均可引起的临床现象，临床上往往与纵隔移位同时存在。纵隔疝的临床症状主要取决于原发疾病，可以出现气短、呼吸困难、喘鸣等，还可以影响回心血流量和循环功能。查体时可见气管移位，前纵隔部位叩诊为过清音，心音变弱、遥远，甚至在胸骨旁可闻及呼吸音。纵隔疝的临床症状并非特异性，可能是原发疾病的临床表现的一部分，如严重阻塞性肺气肿时，以上所提及的症状和体征均可在临床上出现，而纵隔疝亦是疾病的临床特征之一。

二、放射学征象

后前位X线胸像和气管分叉体层像上可见局部透亮区超过气管轴线，为肺组织或肺大

疱疝入对侧胸膜腔。肺窗 CT 扫描可以清晰地显示纵隔疝的部位和范围、疝入的肺叶，并能了解双侧肺间质的改变、对原发疾病的诊断有所帮助。

三、诊断评析

纵隔疝是一种临床现象，由多种病因引起，临床症状不特异，与引起纵隔疝的原发病有关。放射学征象是诊断纵隔疝的可靠参考标准，尤其是 CT 扫描除了能够明确纵隔疝的诊断外，还能帮助了解胸腔内的情况，从而对原发病进行诊断。

四、治疗

治疗原则主要是处理原发病。张力性肺大疱、肺囊肿、肺部肿瘤等，需经手术治疗，治疗后患侧的胸膜腔内的压力可能减低，促使疝入对侧的肺组织回位；胸腔积液需进行抽液治疗，被压迫疝入对侧的肺组织和向对侧移位的纵隔会很快恢复原位；慢性阻塞性肺气肿，可以进行肺减容手术，使张力性肺气肿减低，肺容积减小，使纵隔疝减轻或恢复；一侧病变为慢性胸膜炎、肺结核损毁肺、肺不张，纵隔移位和纵隔疝亦不需单独进行处理，有些可以通过解决、处理原发病而使纵隔疝得到缓解，而一侧全肺切除后的纵隔疝，本身就是代偿机制，不需处理。

参 考 文 献

1. Al - Salem AH. An unusual anterior mediastinal mass in a child with B - thalassemia major. Saudi Med J, 2000, 21 (10) :974 - 976.
2. Collie DA, Turnbull CM, Shaw TR, Price WH. Case report: MRI appearances of left sided Morgagni hernia containing liver. Br J Radiol, 1996, 69 (819) :278 - 280.
3. Gaerte SC, Meyer CA, Winer - Muram HT, et al. Fat - containing lesions of the chest. Radiographics, 2002, 22 Spec No:61 - 78.
4. Raymond GS, Miller RM, Muller NL, Logan PM. Congenital thoracic lesions that mimic neoplastic disease on chest radiographs of adults. AJR Am J Roentgenol, 1997, 168 (3) :763 - 769.
5. Shriki JE, Nguyen K, Rozo JC, et al. Rare chronic gastric volvulus associated with left atrial and mediastinal compression. Tex Heart Inst J, 2002, 29 (4) :324 - 328.

第三节 纵 隔 出 血

绝大多数纵隔出血的病例都是外伤引起的，通常外伤的暴力较大，如：车祸、心肺复苏过于暴力等。多数纵隔出血的来源是静脉，其他少见原因有中心静脉穿刺或中心静脉插管移位造成静脉穿孔、主动脉瘤破裂、纵隔肿瘤或凝血功能障碍病人的“自发性出血”等，另有一些罕见原因，如：喷嚏、呕吐或剧烈的咳嗽等引起胸腔内压力突然增高、放疗、冠心病溶栓治疗等。

影像学表现：典型的纵隔出血为双侧对称性纵隔增宽，出血部位的血肿可位于纵隔的任何部位，表现为密度一致的纵隔包块，突出到一侧或双侧胸腔内。非创伤性主动脉破裂常表

现为主动脉弓部位的阴影或主肺动脉窗移位，且伴有左椎旁线移位。纵隔积血分离了气管血管周围的间质组织，造成间质水肿的放射学影像。主动脉破裂引起的纵隔出血还会破入胸膜腔，最常见破入左侧胸膜腔。

CT在诊断纵隔出血和出血病因方面明显优于传统胸片，约90%的急性纵隔出血在出血部位呈高密度影，这是因为出血部位往往积聚大量的血块。血块引起的高密度影可持续72小时，以后密度逐渐降低，最终密度和血性积液的密度一致。

绝大多数纵隔血肿可能未被诊断，只有出血量很大，引起临床症状时才被注意到。常见症状有：放射到背部的胸骨后疼痛、颈根部肿胀（血肿）等。多数的纵隔血肿不会引起循环和呼吸障碍，也较少会压迫上腔静脉。但中心静脉穿刺引起纵隔出血，并伴凝血功能障碍或主动脉瘤破裂者，诊治不及时会危及病人生命。

第四节 纵 隔 炎

纵隔炎的广义定义为：由各种原因引起的纵隔腔内感染。其狭义定义指：下行坏死性纵隔炎（原发性纵隔炎），即颈部坏死性感染经组织间隙下行至纵隔腔内。后者有较高的死亡率，常需急诊手术治疗。诊断下行坏死性纵隔炎的标准如下：有严重口咽部感染的临床证据、纵隔炎特征性的影像学表现、术中或尸检证实坏死性纵隔感染、纵隔炎与口咽部感染之间有明确关联。纵隔炎还可根据纵隔内感染性质分为急性纵隔炎和慢性纵隔炎。急性纵隔炎系指外伤、手术和血行感染引起的纵隔腔内结缔组织的化脓性炎症。慢性纵隔炎由于临床表现的多样化而有多种名称，如纤维性纵隔炎、硬化性纵隔炎、肉芽肿性纵隔炎等，其由感染和非感染性疾病引起的以肉芽肿形成和纤维化为主的纵隔炎症。

一、病因与病理

由于抗生素的广泛应用，急性纵隔炎的发病率明显降低。大多数急性纵隔炎为继发性，病因包括器械操作、异物、穿通伤及钝性损伤所致的食管穿孔、自发性食管破裂（Boerhaave综合征）、食管吻合口瘘、气管支气管穿孔以及源于肺实质、胸膜、胸壁、脊椎、大血管或颈部的感染，另外，心脏直视手术后1%～2%出现纵隔感染，其危险因素包括：手术和体外循环时间过长、再次手术、切口裂开、胸外心脏按摩、术后心源性休克、使用双侧乳内动脉行冠脉搭桥手术等，尤其是老年病人和糖尿病患者更容易出现术后急性纵隔炎。常见的引起急性纵隔炎的病因（表4－1－1）。

表4－1－1 急性纵隔炎的病因

急性纵隔炎的病因
食管穿孔
贲门、食管术后吻合口瘘
内镜创伤
治疗性食管扩张
钝性或贯通性创伤
吞咽异物
严重呕吐（Mallory－Weiss综合征）
肿瘤
气管、支气管穿孔
肿瘤
外伤性主支气管断裂
气管成形、重建术后吻合口瘘
心脏直视术后
二次开胸止血
手术时间和体外循环时间过长
胸外心脏按压
心源性休克
取双侧乳内动脉搭桥
老年人
糖尿病人
邻近区域感染的蔓延
颈部蜂窝织炎
肺脓肿
椎体骨髓炎
膈下脓肿

下行坏死性纵隔炎是头颈部感染经筋膜间隙下行扩散到纵隔所致，且致病菌多为混合性，以链球菌最为常见，并可有产气菌，其以拟杆菌属最为常见，其他常见的致病菌有：铜绿假单胞菌、梭形杆菌、消化链球菌和葡萄球菌等，啮蚀艾肯菌、嗜血杆菌和沙门菌属等也有报告。

慢性纵隔炎的病因可能与真菌感染（组织胞浆菌病、曲菌病、隐球菌病）、分枝杆菌感染（结核杆菌）、非感染因素（自身免疫病、类肉瘤病、风湿热、创伤性血肿）和某些药物。一些病人有家族史，及全身多发性纤维化。常见的慢性纵隔炎的病因表（4-1-2）。慢性纵隔炎的典型改变进行性广泛纤维化发生的原理可能为：①肉芽肿性淋巴结破溃，刺激邻近软组织所致；②淋巴淤滞和静脉梗阻，富含蛋白的液体漏出，引起进行性纤维化；③迟发性起敏反应。

表 4-1-2 慢性纵隔炎的病因

病因
真菌感染
组织胞浆菌病
曲霉菌病
白霉菌病
隐球菌病
分枝杆菌感染
结核病
非结核杆菌感染
细菌感染
放线菌感染
土壤丝菌感染
自身免疫性疾病
结节病
风湿热
肿瘤
某些药物
特发性
家族性

二、临床表现

急性纵隔炎（特别是下行坏死性纵隔炎）以男性多见，男女比为6比1，好发年龄在30~50岁，平均40岁左右（2个月~80岁之间）。多有高热、寒战、胸膜炎性胸部和颈部疼痛、呼吸困难、咽喉痛、颈部肿胀、心悸、衰弱等。体格检查应包括头颈部、口腔，相关疾病有：咽炎、扁桃体炎、鼻窦炎、中耳炎、牙周感染、涎腺炎等。查体可见急性病容、发热、头颈部水肿、握雪感或捻发音等。

纵隔炎继发于器械操作引起的食管穿孔时，可有相应部位的疼痛，并伴皮下气肿；食管贲门手术后的纵隔炎通常发生在术后3天~3周，临床上表现为严重的感染中毒症状，纵隔气肿，高热，白细胞增多，常伴有脓胸；主支气管创伤性断裂，可出现严重的呼吸困难，纵隔气肿，肺不张；心脏直视手术后的继发性纵隔炎，表现为伤口红肿、有渗出物、疼痛、胸骨松动、弛张热和白细胞增多。纵隔内结缔组织疏松，炎症易于蔓延，难以局限，可以迅速形成化脓性蜂窝织炎，病情凶险，如不及时处理，可发生感染中毒性休克，甚至死亡。

慢性纵隔炎是一类自限性疾病，随着时间的推移有自愈的趋势，但慢性纵隔炎可引起一系列的临床问题，甚至造成终生残废和死亡。慢性纵隔炎常累及女性（男:女=1:3），年轻人偏多，发病年龄19~25岁。慢性纵隔炎的临床表现多样，依感染过程和纤维化进展速度而不同。慢性纵隔炎的特点是纵隔结构为广泛的、致密的、有不同程度的慢性炎症细胞浸润的纤维组织所包绕或压迫，如血管、气管、食管、心脏、神经等。一般薄壁的静脉最易受累，故常出现上腔静脉梗阻综合征；肺动脉受累，内膜破坏，造成血流不规则而形成血栓；气管支气管的软骨组织对纤维组织的浸润有一定的抵抗能力，一般不易出现梗阻，气管支气管一旦受累，就会出现粘膜固有层小静脉和淋巴管的阻塞，临床上出现咯血、呼吸困难和肺功能不正常。食管在纵隔内有一定的活动度，不易出现梗阻，但可被压迫移位。有些病人可有非特异的症状，如咳嗽、呼吸困难、胸痛、发热、吞咽困难和咯血。

三、放射学征象

急性纵隔炎：胸部X线检查可以发现纵隔影增宽，界限不清，纵隔气肿（），在侧位胸片上可以见到纵隔内的液气平面、异常软组织影和胸骨裂开、错位。CT有助于发现纵隔脓肿的部位（）、纵隔气肿的范围以及对邻近部位的感染（），如脓胸、膈下脓肿或颈部软组织感染（）。食管水溶性造影剂检查和食管镜检查对确定食管穿孔和破裂以及破损部位很重要。支气管镜是检查气管支气管断裂的最恰当的方法。

慢性纵隔炎：放射学检查可以发现纵隔增宽，组织结构扭曲，纵隔淋巴结钙化，一些病人可见肺实质内网状结节状间质浸润，可能与肺淤血、淋巴回流障碍或肺间质纤维化有关。CT及增强CT有助于了解气管支气管狭窄和血管梗阻的情况。食管造影可以确定食管受压的部位。

四、诊断评析

多数急性原发性纵隔炎病例在发病前几日有明确的不适表现，但也偶有突发病例，最短病史仅数小时。常见病史是上呼吸道感染或牙周感染病史，高危人群包括：糖尿病人、免疫抑制病人（化疗、器官移植、自身免疫性疾病、艾滋病）和吸毒人员等。

对于由外伤、内镜的机械损伤、食管手术后的吻合口瘘、吞咽异物、纵隔邻近组织的感染以及心脏直视手术后的急性纵隔炎，病史是最重要的诊断依据，临床表现和放射学检查则是诊断的佐证。有明确的诱因，临床上表现为急性炎症或感染中毒，如发热、白细胞增多、局部疼痛等，放射学上有纵隔增宽、纵隔气肿和纵隔内液气平面形成（），诊断可以确立。

慢性纵隔炎的诊断比较困难，有很多疾病可以引起上腔静脉梗阻、食管被压迫、呼吸困难等，放射学上的纵隔阴影增宽也是非特异性的征象，因此，必须首先除外其他纵隔内肿瘤和能引起类似改变的良性疾病，尤其是纵隔淋巴类肿瘤、生殖源性肿瘤、结节病、纵隔巨大淋巴结增生症等，然后通过纵隔活组织检查、找到病原体或其他引起慢性纵隔炎病因的佐证，才能做出慢性纵隔炎的诊断。另外从疾病发展的速度和病程的迁延的情况也可以推论慢性纵隔炎的诊断。

五、治疗和预后

纵隔炎常需要较长的治疗时间，其死亡率与原发病有关，一般在19%～47%之间，但有些继发性纵隔炎的死亡率可高达67%。急性纵隔炎的治疗首先需要大量广谱抗生素控制感染，然后再根据细菌培养和药敏试验结果选择适当的抗生素。当病人的纵隔感染与脓胸、颈部脓肿或膈下脓肿相通时，应对脓肿进行引流。在各种原因引起的食管穿孔或吻合口瘘的病人，能够积极手术切除或修复破损食管，进行胃肠道重建，应为首选治疗方案，此时营养支持十分重要。对于胸骨正中切开后的纵隔炎，可以进行感染部位的切开引流；或用闭式灌洗向纵隔内冲入抗生素和络合碘溶液；甚至再次手术清创、切除坏死组织、部分胸骨，并用胸大肌和带蒂的腹直肌、带蒂的大网膜充填纵隔腔隙等。

大多数慢性纵隔炎进展缓慢，临床过程有自限性。应用激素或两性霉素B治疗慢性纵

隔炎尚存争议。开胸探查或经胸腔镜进行活检是确诊的方法。大约25%的病人，其纵隔内局限性的肉芽肿可被完全切除；一部分病人可以通过切除肉芽肿来延缓进行性纤维化的进展；一些病人需用外科的方法来解决慢性纵隔炎带来的并发症，如上腔静脉梗阻、食管和气管的压迫。Mayo Clinic 曾报告31例慢性纵隔炎病人，仅有1例在确诊26年后死于心肺功能衰竭。

参考文献

1. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma - linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. Enteral Nutrition in ARDS Study Group. Crit Care Med, 1999, 27 (8) :1409 - 1420.
2. Harar RP, Cranston C, Warwick - Brown N. Descending necrotizing mediastinitis: report of a case following steroid neck injection. J Laryngol Otol, 2002, 116 (10) :862 - 864.
3. Jolles H, Henry DA, Roberson JP. Mediastinitis following median sternotomy: CT findings. Radiology, 1996, 201 (2) :463 - 466.
4. Karnath B, Siddiqi A. Acute mediastinal widening. South Med J, 2002, 95 (10) :1222 - 1225.
5. Malani PN, McNeil SA, Bradley SF, Kauffman CA. Candida albicans sternal wound infections: a chronic and recurrent complication of median sternotomy. Clin Infect Dis, 2002, 35 (11) :1316 - 1320.
6. Maravelli AJ, Skiendzielewski JJ, Snover W. Pneumomediastinum acquired by glass blowing. J Emerg Med, 2000, 19 (2) :145 - 147
7. Maroto LC, Aguado JM, Carrascal Y. Role of epicardial pacing wire cultures in the diagnosis of poststernotomy mediastinitis. Clin Infect Dis, 1997, 24 (3) :419 - 421.
8. Mysorekar VV, Dandekar CP, Rao SG, Shetty N. Sclerosing mediastinitis: a case report. Indian J Med Sci, 2002, 56 (2) :79 - 82.
9. Ogus TN, Hulusi Us M, Cicek S, et al. Sternal cyanoacrylate gluing in mediastinitis. Effects on infection, stability and bone healing. J Cardiovasc Surg (Torino), 2002, 43 (5) :741 - 746.
10. Sancho LM, Minamoto H, Fernandez A. Descending necrotizing mediastinitis: a retrospective surgical experience. Eur J Cardiothorac Surg, 1999, 16 (2) :200 - 205.
11. Sato S, Kajiyama Y, Kuniyasu T, et al. Successfully treated case of cervical abscess and mediastinitis due to esophageal perforation after gastrointestinal endoscopy. Dis Esophagus, 2002, 15 (3) :250 - 252.
12. Shah SI; Applebaum EL. Spontaneous subcutaneous temporal emphysema. Am J Otolaryngol, 2000, 21 (5) :337 - 339.
13. Trevenzoli M, Cattelan AM, Rea F, et al. Mediastinitis due to cryptococcal infection: a new clinical entity in the HAART era. J Infect, 2002, 45 (3) :173 - 179.
14. Tripp HF, Paape KL, St Martin WH. Descending necrotizing mediastinitis. J La State Med Soc, 2002, 154 (6) : 319 - 321.
15. Von Rahden BH, Feith M, Dittler HJ, Stein HJ. Cervical esophageal perforation with severe mediastinitis due to an impacted dental prosthesis. Dis Esophagus, 2002, 15 (4) :340 - 344.

第二章 原发纵隔肿瘤及囊肿

任 华 Ming Liu 戈 烽 李泽坚

第一节 总 论

纵隔肿瘤相对少见，很多肿瘤可发生在纵隔，虽以青中年多见，但任何年龄均有发病。多数肿瘤无症状，偶然摄胸片发现。但也可有特异性或非特异性症状及体征。通常良性肿瘤无症状，某些恶性肿瘤也可无症状，但绝大多数恶性肿瘤有症状。

纵隔肿瘤无组织学检查多不能确诊，但可依据其原发部位、年龄、相关的特异性局部或全身症状及体征做出合理的、假设性的术前诊断（图 4－2－1）。

一、年龄因素

儿童与成人的原发纵隔肿瘤在发病率及部位上有明显差异（表 4－2－1、表 4－2－4）。许多纵隔肿瘤及囊肿好发于不同的年龄人群，婴幼儿以后逐渐减少的肿瘤有：神经源性肿瘤、前肠囊肿、良性胚细胞瘤、淋巴瘤、血管瘤及淋巴管瘤、心包囊肿等。

过去认为，在成人，最常见的纵隔肿瘤或囊肿是神经源性肿瘤，其后依次为胸腺肿瘤、淋巴瘤、生殖细胞肿瘤、前肠和心包囊肿，而最近的大组病例分析显示：胸腺瘤成为成人手术病例中最常见的纵隔肿瘤（占 47%），而在非手术病例的胸片诊断中，排在首位的是淋巴瘤，特别是霍奇金病，约占 70%。

在婴幼儿，神经源性肿瘤是最常见的纵隔肿瘤或囊肿，其后依次为前肠囊肿、生殖细胞肿瘤、淋巴瘤和血管瘤、胸腺肿瘤和心包囊肿。儿童的神经源性肿瘤及前肠囊肿是成人的两倍，前者占纵隔肿瘤的 39%，后者占 18%。生殖细胞肿瘤和淋巴瘤在儿童及成人均约 13%，成人约 21%为胸腺瘤，而儿童少见。在成人及儿童其他类型的肿瘤和囊肿占了另外的 20%。儿童近 2/3 的纵隔肿瘤有症状，成人近 1/3 有症状，症状源于肿瘤的压迫或浸润（引起感染），或内分泌产物的释放。

20 世纪 70～80 年代，纵隔肿瘤的良、恶性比例有所改变，小于 20 岁或大于 40 岁的患者，约 1/3 为恶性，而 20～40 岁者，约半数为恶性。恶性肿瘤与其部位、症状及年龄有关，前纵隔肿瘤比中、后纵隔肿瘤常见恶性（分别为 59%、29%、16%），无症状者良性占 76%，有症状者恶性占 62%，儿童恶性比成人多见，儿童最常见的神经源性肿瘤中，恶性者占 60%～85%，而成人神经源性肿瘤恶性者仅为 1%～2%，有人认为，10 岁以下儿童的恶性纵隔肿瘤发病率低于 40 岁者。

儿童患者，约 2/3 的纵隔肿瘤和囊肿有症状，婴幼儿有更高的症状发生率，即使瘤体较小，也会压迫相对弱小的呼吸道，而成人只有约 1/3 有症状。

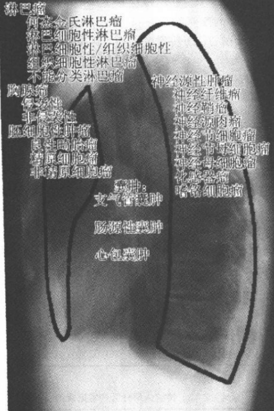


图 4-2-1 影像学显示的纵隔分区内常见的纵隔肿瘤及囊肿

表 4-2-1 年龄与纵隔肿瘤的关系

儿童常见纵隔肿瘤排序	例数	百分比	纵隔肿瘤及囊肿的发病率*	例数	百分比
神经源性肿瘤	232	39%	神经源性肿瘤	508	23%
肠源性囊肿	106	18%	胸腺瘤及胸腺囊肿	469	21%
胚细胞瘤	78	13%	淋巴瘤	271	12%
淋巴瘤	75	13%	胚细胞瘤	268	12%
血管瘤和淋巴管瘤	44	7%	肠源性囊肿	227	10%
干细胞瘤	22	4%	心包囊肿	184	8%
胸腺肿瘤及囊肿	16	3%	其他	269	12%
胸膜心包囊肿	4	1%			
其他	20	3%			
总 计	597	101%	总 计	2196	98%

* 因多数文献报告包括成人及儿童，但其主要为成人，故此发病率也可反映成人的纵隔肿瘤发病率

二、与部位的关系

纵隔内病变的性质往往与病变源的器官和组织以及周围的结构有关（图 4-2-1、表 4-2-2～4），即纵隔病变所在的位置决定其性质。纤维瘤、脂肪瘤及其恶性肿瘤很少见，但可发生在任何纵隔区内。另外，许多病变起源于纵隔外，可能进入纵隔的不同区，在胸片上易被误认为原发纵隔肿瘤。

表 4-2-2 新纵隔各分区内好发的肿瘤

前纵隔	脏纵隔	椎旁沟
胸腺肿瘤	肠源性囊肿	神经源性肿瘤
生殖细胞瘤	淋巴瘤	神经鞘瘤（施万瘤）
淋巴瘤	心包囊肿	神经纤维瘤
间质类肿瘤	纵隔内芽肿	恶性施万瘤
甲状腺肿物	淋巴样错构瘤	节神经瘤
甲状旁腺肿物	间皮囊肿	神经节神经母细胞瘤
	神经管原肠囊肿	神经母细胞瘤
转移性肿瘤	副神经节瘤	副神经节瘤
	嗜铬细胞瘤	纤维肉瘤
	胸导管囊肿	淋巴瘤

表 4-2-3 传统纵隔分区内常见疾病

上纵隔	前纵隔	中纵隔	后纵隔
胸腺肿瘤	胸腺增生、肿瘤和囊肿	淋巴结病变	脂肪瘤
畸胎类肿瘤		主动脉瘤	神经源性肿瘤和囊肿
囊性水瘤	异位迷走胸腺	异常大血管	肠源性囊肿
血管瘤	畸胎类肿瘤	心脏肿瘤	食管病变
纵隔脓肿	胸内甲状腺	心包囊肿	Bochdalek 疝
主动脉瘤	心包囊肿	支气管囊肿	脑脊膜膨出
胸内甲状腺	Morgagni 疝		降主动脉瘤
食管病变	囊性水瘤		
淋巴瘤	淋巴瘤		
淋巴结病变（结核、结节病、白血病等）			

表 4-2-4　年龄、部位与纵隔肿瘤的关系

	成人	儿童
前纵隔	54%~65%	26%~38%
脏纵隔	20%~10%	11%~10%
椎旁沟	25%~26%	52%~63%

三、纵隔肿瘤的症状与体征

56%~65%的纵隔肿瘤病人有各种各样的临床症状，从无症状到肿瘤侵袭、压迫所带来症状，以及全身性症状。常见症状有胸痛、憋气及咳嗽，有症状提示恶性可能。由于压迫引起的呼吸道症状最常见，特别是婴幼儿及儿童，食管受累致吞咽困难或吞咽痛。前、中纵隔肿物可致上腔静脉压迫及侵袭胸壁所致的胸痛，恶性淋巴梗阻可致胸膜及心包渗出及乳糜胸，肿物在中纵隔累及神经可致声嘶及膈麻痹，后纵隔可致Horner综合征、上肢疼痛、背痛、甚至截瘫。全身感染中毒症状可能有助于前肠囊肿的感染诊断，其他一些不太常见的全身症状和体征可表现在良、恶性纵隔肿瘤，如：心悸、不适、无力、减重等。

体格检查可见：淋巴结肿大、颈静脉怒张、红细胞增多症、反射亢进等，神经源性肿瘤可累及脊髓，引起脊髓压迫症状。症状的出现与以下因素有关：

（一）就诊年龄　儿童近2/3的肿瘤或囊肿有症状，而成人仅约1/3有症状。

婴幼儿最容易出现症状（78%），因为纵隔内空间相对狭小。在婴幼儿，呼吸系统症状，如：咳嗽、喘鸣及呼吸困难最为常见，这是因为小儿肿瘤更易于压迫气管，或因其相对较小的胸腔，肺组织受压更易影响肺容积，另外，肺炎、发热等也较常见。儿童出现嗜睡、发热及胸痛常为恶性肿瘤的表现。

成人良性肿瘤压迫致命脏器造成的症状很少见，因为大多数正常的、可活动的纵隔结构可顺应慢性的压迫性狭窄。常见的与肿瘤压迫纵隔结构有关的症状，上腔静脉梗阻、Horner综合征、声音嘶哑等，良性病变也可能出现压迫症状。

（二）肿瘤的性质　良性病变的无症状率（54%）比恶性病变的无症状率（15%）高。恶性病不仅造成狭窄，也固定了这些器官，梗阻和压迫重要脏器就很常见，上腔静脉梗阻、咳嗽、呼吸困难及哽噎等症状均可发生。恶性肿瘤常见直接侵袭邻近结构，如：胸壁、胸膜及邻近的神经，可出现：胸痛、胸腔积液、声嘶、Horner综合征、上肢痛、背痛、截瘫及膈麻痹等表现，晚期可见恶病质。

（三）肿瘤大小及部位　前上纵隔的肿瘤最易引起症状（75%），而后纵隔肿瘤（50%）和中纵隔肿瘤（45%）的症状出现率较低。

（四）有无感染　良性囊肿感染可引起症状，但感染的并发症并不多见。

（五）肿瘤伴随症状　有些纵隔肿瘤可因内分泌功能或释放其他化学物质伴发全身症状，甚或存在相关的全身疾病，如43%的胸腺瘤病人有重症肌无力的表现，有些纵隔肿瘤可以产生激素或自身抗体，引起全身某些特定的综合征，如纵隔类癌产生异位促肾上腺皮质激素，引起库欣综合征；纵隔甲状腺肿引起的甲状腺功能亢进症；嗜铬细胞瘤引起的高血压；

纵隔甲状旁腺瘤产生过多的甲状旁腺素引起的高血钙症等。另外还有一些临床综合征与纵隔肿瘤有关，但产生机制尚不十分明了，如胸腺瘤病人合并单纯红细胞再生障碍性贫血、肾病综合征；纵隔间质瘤合并阵发性低血糖；神经源性肿瘤合并骨关节病；纵隔霍奇金病合并周期性 Pel - Ebstein 热等。

内分泌功能引起的全身症状包括：甲亢、甲旁亢、突发性恶性高血压（提示嗜铬细胞瘤）及胸腺瘤引起的重症肌无力、低丙种球蛋白血症（Good 综合征）、单纯红细胞再生障碍性贫血（纯红再障）、间质病变（如：间皮瘤及纤维肉瘤）可产生类胰岛素物质，引起低血糖。与纵隔良、恶性肿瘤相关的全身疾病在有关部分详解。

四、纵隔肿瘤的检查方法

纵隔肿瘤的诊断方法很多，通过胸片即可发现纵隔肿瘤，并根据其年龄、症状、部位，可大致考虑到某种肿瘤的可能性（图 4 - 2 - 1），病史及体检可发现肿瘤侵袭或累及脏器的直接或间接的症状及体征及肿瘤引起的全身症状。但要最终获得正确的组织学诊断，还需有创检查手段。

典型病史和体征：虽然一部分纵隔肿瘤的病人无临床症状，一部分病人的临床症状为非特异性，但有相当的纵隔肿瘤病人有纵隔结构被压迫症状，如上腔静脉被压迫后产生颜面部水肿、颈静脉怒张、前胸壁静脉曲张；颈部交感神经节受压出现Horner 综合征。有些病人合并特异的全身综合征，如重症肌无力、纯红细胞再障等。这些特征性的临床症状和特殊体征将对全面认识纵隔肿瘤有所帮助。

纵隔肿瘤的诊断步骤应当分为：无创检查方法、有创检查方法两大类。

（一）纵隔肿瘤的无创检查方法　无创检查手段主要为放射学影像学，纵隔肿瘤的正确诊断率达到 68%。常规胸片可发现多数纵隔肿瘤，并显示病变在纵隔内的位置、肿瘤的大小、边缘情况、肿瘤的密度、质地、有无钙化以及钙化的形式、肿瘤对纵隔内结构和邻近脏器的压迫情况等。根据受累的纵隔区界、影像学特征等，易于明确病变为纵隔肿瘤，并借助诊断经验，如纵隔肿瘤的性质与发生部位的关系，能使放射学检查还能帮助临床医生对纵隔肿瘤侵袭范围进行估计，从而判断手术治疗的难度。形态学诊断还包括超声心动图检查和血管造影检查等。

传统的体层像已很少有临床价值。对可疑有纵隔肿瘤者，可行以下进一步的检查：

1. CT　可提供较胸片更为详细的影像资料，更精确地确定肿瘤的范围、对胸壁的侵袭、后纵隔肿瘤对椎体的破坏及其与椎管内肿瘤的关系等。CT 可较为敏感地区分脂肪、血管、囊肿及软组织影，但对囊肿与实体瘤的鉴别不能达到 100% 的准确，CT 可诊断所有的椎旁肿瘤，显示出有无椎体破坏或椎间孔增大。CT 不能鉴别良、恶性纵隔肿瘤，但可证实其侵袭邻近组织、或累及胸膜、或肺实质转移。

增强 CT、MRI 可用于 CT 不能明确的周围组织受累情况的某些病例，特别是用于血管受侵或血管瘤的鉴别，对于碘显影剂有改变的纵隔肿瘤也非常有价值。超声可用于某些纵隔肿瘤，特别是前纵隔肿瘤，不仅可鉴别囊性或实性，也可引导穿刺活检。CT 诱导穿刺的作用也变得越来越重要。

2. 磁共振（magnetic resonance imaging，MRI）　可区分肿瘤组织与血管及支气管，特别

是对增强 CT 禁忌的病例。MRI 还可提供矢状面及冠状面的影像，其在评价椎内肿物外侵及气管内肿物侵及椎旁、除外血管疾病等方面，明显优于 CT。

3．其他对比检查　如：钡餐、数字减影及传统的血管造影等，在诊断纵隔肿瘤方面，都有其特定的价值。

4．超声波检查　超声波检查可用于某些纵隔肿瘤，以明确肿瘤的性质（实性、囊性）、与邻近组织器官的关系等，前者用于颈部的囊性水瘤，后者用于颈部的甲状腺肿大，在鉴别囊、实性方面，准确率达 92%，在颈部入路可鉴别肿瘤和主动脉弓增大。

5．放射性核素扫描　放射性核素检查对甲状腺及甲状旁腺病变的评价非常重要。

^{131}I 或 ^{123}I 甲状腺扫描有助于鉴别胸骨后甲状腺肿与中上纵隔肿瘤，因其在无功能者中常为假阴性，但也有人认为，其准确率达 93% ~ 100%，假阴性仅占 7%。

^{131}I－间碘苄胍可定位脏纵隔内的有生物活性的嗜铬细胞瘤（副神经节瘤，或嗜铬母细胞瘤）。

^{99}Tc 扫描可用于明确脏纵隔后部的疑为神经源性囊肿的胃粘膜组织。

^{67}镓扫描有助于鉴别恶性前纵隔肿瘤，良性肿瘤不摄取 ^{67}镓（占 7/8），而恶性肿瘤通常摄取（13/15）。

6．常规实验室检查　常规实验室检查无助于绝大多数纵隔肿瘤的诊断，但某些生化指标在某种情况下会有意义：①AFP 和 β－HCG：所有年轻人的前纵隔肿瘤应检查，以除外非精原细胞瘤；②尿儿茶酚胺、甲氧基肾上腺素、香草扁桃酸：用于婴幼儿的椎旁肿瘤。

其他指标被用于以下治疗过程的病人：①PAP：用于精原细胞瘤的血清学标记；②NSE：用于支气管或胸腺类癌的标记。

7．生化标记　多种纵隔肿瘤有生化标记及激素水平的提高，此检查并非针对所有病人，但特定的标记及激素水平应在某些情况下测定，如：所有的年轻男性前纵隔肿瘤，即使无恶性症状及体征，也应测定血 α－FPT（甲胎蛋白）及 β－HCG（人绒毛膜促性腺激素，正常值 <5），如果升高，提示为非精原细胞瘤，此为选择治疗前的基础检查。

婴幼儿椎旁包块应测定有无过量的去甲肾上腺素及肾上腺素产物，如果增高，多为成神经细胞瘤（神经母细胞瘤）或成神经节细胞瘤（神经节母细胞瘤）。其他特殊的标记及激素水平的升高，在相关部分介绍。

支气管镜、食管镜也可用于纵隔肿瘤，但这类检查很少用于诊断目的，多用于明确其相关脏器是否受累。

（二）有创检查方法　虽然病史和形态学检查能够提供很多信息，有时有经验的临床医生也能根据这些资料做出对纵隔肿瘤的正确诊断，但组织学诊断在整个诊断过程中是必不可少的步骤。纵隔肿瘤的有创检查方法包括：穿刺针吸活检、纵隔镜活检、胸腔镜活检、开胸活检等。

1．有创检查适应证　有创诊断的选择依据：有无局部症状、病变部位及累及范围及生化肿瘤标记有无升高。

通常，局部无症状者，有或无全身症表现，明确为前纵隔肿瘤，而无恶性非精原细胞瘤的肿瘤标记物升高，在切除前不需活检。事实上，临床上应尽量避免穿刺活检怀疑为 I 期胸腺瘤的病人。

另一方面，存在侵袭性肿瘤的局部症状，如：严重的胸痛、胸腔积液、上腔静脉梗阻等，活检是适应证，可经颈纵隔切口或前纵隔切口活检，细针穿刺常不能得到足够的组织，故也有打孔活检的报告。

怀疑脏纵隔内的良、恶性淋巴结肿瘤，最常采用经颈纵隔镜活检，偶需做前纵隔切口。儿童的脏纵隔良性囊肿不做活检，成人无症状囊肿，在没有必要进一步治疗时，可经颈纵隔镜针吸活检或 VATS，如果准备手术，则没有必要活检。

椎旁沟的病变，对考虑良性者针吸活检无价值，怀疑恶性者可做活检，经皮针吸或 VAST 活检应在准备手术前完成，心膈角前区病变如为囊肿、而非膈下来源，因最常见是心包囊肿，可针吸以诊断和治疗；如为实性，应按前纵隔肿瘤方式处理，依其症状及体征而定。

2．经皮穿刺活检　可以在 X 线透视引导下、CT 或超声引导下进行，能够更好地定位、确定进针位置和进针深度，大大提高这项技术的敏感性，通过经皮穿刺组织活检获得的细胞学诊断，对于区别纵隔良性、恶性肿瘤正确率达到 80%～90%。其细胞学检查多不能确诊，但用电镜及免疫组化可使 75%～100%的病人确诊。经气管或支气管针吸活检，可用于诊断中纵隔肿瘤。

与操作有关的并发症包括：气胸（6%～25%）、咯血（5%～10%）、极少见的肿瘤沿针道种植。可以用较粗的穿刺针（16 号）来增加敏感性，用经胸壁斜行穿刺来减少并发症。但是，穿刺获得的组织较少，对一些有明显结缔组织增生的肿瘤很难确立诊断，对需要进一步免疫学分型的肿瘤，如非霍奇金淋巴瘤，穿刺组织也不足够。有些前上纵隔肿瘤如胸腺瘤、淋巴瘤、生殖细胞肿瘤等可能有很相近的细胞学表现，有可能会应用特殊染色的光镜检查、免疫组织化学染色、甚至电镜检查来确立诊断，因此，经皮穿刺活检所获得的组织更显不足。

3．腔镜手术活检　虽然外科方法对于一些恶性肿瘤并不适宜，但足够的肿瘤组织、准确的诊断，对指导治疗至关重要，而经皮穿刺活检常不能提供足够的组织以供分析，而纵隔镜、胸腔镜可取大块标本，得到更精确诊断或评价疗效。①纵隔镜对获取中纵隔组织标本很有用，特别是肿物位于气管周围、隆突附近，同时纵隔镜对于确定气管周围淋巴结情况有助；②胸腔镜近几年应用广泛，通过胸腔镜可以切除任何部位的孤立纵隔肿瘤，对于浸润广泛的纵隔肿瘤亦可以通过胸腔镜获得肿瘤组织以供诊断用。

4．开胸活检　即可达到活检的目的，又可最大范围地切除包块。①对于预计不能切除的纵隔肿瘤，也可以在邻近肿瘤的肋间作小切口，在直视下进行肿瘤组织切取，但要考虑到病人有可能日后接受放射治疗，因此应当避免在有可能投照的放射野内作外科切口；②开胸探查应当说既是诊断方法，也是治疗手段。

开胸后可以根据实际探查的纵隔肿瘤情况，尽可能完整切除；对于不可能完整切除的肿瘤进行大部切除，可减少肿瘤的容积，为进一步治疗提供有利条件；对于浸润严重、肿瘤包绕重要血管者，可以单纯进行肿瘤组织活检，明确诊断。值得注意的是，所有外科的方法均需要全麻，对于估测纵隔肿瘤不能切除、并在检查、治疗前估计不能耐受全麻、或预计在进行麻醉时有可能出现致命并发症的病人，应当采用其他更简单的方法获得肿瘤组织标本。

参考文献

1. AJCC. Testis. In: Fleming ID, Cooper JS, et al. AJCC Cancer Staging Manual. 5th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott - Raven, 1997, 225 - 228.
2. Baraka A, Siddik S, Kawkabani N. Cisatracurium in a myasthenic patient undergoing thymectomy. Can J Anaesth, 1999, 46 (8) :779 - 782.
3. Bellows CF, Hartz RS, Cullinane C, Pigott JD. Cosmetic approach to anterior mediastinal masses. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1724 - 1726.
4. Blalock A, Mason MF, Morgan HJ. Myasthenia gravis and tumors of the thymic region. Ann Surg, 1939, 110:544 - 561.
5. Burt M, Ihde JK, Hajdu SI. Primary sarcomas of the mediastinum: results of therapy. J Thorac Cardiovasc Surg, 1998, 115 (3) :671 - 680.
6. Durand C, Baudain P, Nugues F. Mediastinal and thoracic MRI in children. Pediatr Pulmonol Suppl, 1999, 18: 60.
7. Greif J, Staroselsky AN, Gernjac M. Percutaneous core needle biopsy in the diagnosis of mediastinal tumors. Lung Cancer, 1999, 25 (3) :169 - 173.
8. Giron J, Fajadet P, Sans N. Diagnostic approach to mediastinal masses. Eur J Radiol, 1998, 27 (1) :21 - 42.
9. Luketich JD, Ginsberg RJ. The current management of patients with mediastinal tumors. Adv Surg, 1996, 30:311 - 332.
10. Rendina EA, Venuta F, De Giacomo T, et al. Biopsy of anterior mediastinal masses under local anesthesia. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1720 - 1722.
11. Serna DL, Aryan HE, Chang KJ. An early comparison between endoscopic ultrasound - guided fine - needle aspiration and mediastinoscopy for diagnosis of mediastinal malignancy. Am Surg, 1998, 64 (10) :1014 - 1018.
12. Virgo KS, Johnson FE, Naunheim KS. Follow - up of patients with thoracic malignancies. Surg Oncol Clin N Am, 1999, 8 (2) :355 - 369.
13. Whooley BP, Urschel JD, Antkowiak JG. Primary tumors of the mediastinum. J Surg Oncol, 1999, 70 (2) :95 - 99.
14. Wright CD, Mathisen DJ. Mediastinal tumors: diagnosis and treatment. World J Surg, 2001, 25 (2) :204 - 209.

第二节 假性纵隔肿瘤

一些肿瘤被认作为纵隔肿瘤，但其真正起源部位可能是颈部、胸部骨骼、脊椎、心脏、大血管、食管、肺及膈下组织。结核或组织胞浆菌感染引起的局限性感染性纵隔炎，偶可发生在脏纵隔，被误认为纵隔肿瘤。一些胸部骨骼病变，如：骨肿瘤等也常被误诊为纵隔肿瘤，虽然胸骨的肿瘤很少误诊，但肋骨头或椎体的软骨瘤、软骨肉瘤很易误诊为纵隔肿瘤，肋骨的Ewing肉瘤很少误诊为原发纵隔肿瘤。

某些腹部疾病，如：胰腺假性囊肿，其为包裹的胰腺分泌物，常含有出血和坏死组织，绝大多数病例有急性或慢性胰腺炎。假性胰腺囊肿多位于腹腔胰腺周围，但偶见经食管或主

动脉裂孔扩展至后纵隔。其CT影像呈水密度影，如有出血或感染可呈软组织密度影，如显示其与胰腺或胰腺引流区相连即可诊断。

一、颈部来源

（一）囊状水瘤　源于颈部的囊状水瘤，常扩展至胸腔，实际上绝大多数的胸内淋巴管瘤是颈部来源。但在成人及儿童，偶见孤立性纵隔囊状水瘤，此类病变认为是胚胎期颈部淋巴管囊的畸形，其源于颈部，沿膈神经下降扩展至纵隔。其位于脏纵隔，增大后可占据主动脉弓前的前纵隔。也可位于前纵隔，增大后占据脏纵隔。囊肿常为多腔，但原发纵隔者可为单腔，后者通常被称为“淋巴源性囊肿”，两者囊内均含有清黄或暗褐色液体。多在出生时发现，多无症状，其感染、出血或持续增大可引起压迫症状。超声及CT可诊断。手术的目的多是为了诊断，需颈纵隔联合切口切除。

（二）胸内甲状腺　详见本章第三节。

（三）甲状旁腺肿瘤　源于第3腮陷凹裂的甲状旁腺通常有4个，一般位于甲状腺的背侧，甚至位于甲状腺内，但在胚胎发育过程中(图4-2-2)，甲状旁腺（甲状腺低位的2个甲状旁腺）中的一个可随胸腺坠入纵隔，异位在胸腺包膜上，20%的人在颈部下方或前纵隔。最常见的甲状旁腺疾病是增生或腺瘤，偶可为恶性（甲状旁腺癌），并偶有纵隔甲状旁腺瘤病的报告，即多发增生的甲状旁腺组织散布在纵隔软组织或胸腺内。另外，非肿瘤性的甲状旁腺囊肿也有报告。

1．甲状旁腺腺瘤　约20%的甲状旁腺腺瘤位于纵隔，可有囊性变。4/5在前上纵隔，1/5在脏纵隔（图4-2-2)。由于临床诊断的病例多为有功能性的腺瘤，故临床及化验提示甲状旁腺功能亢进，症状包括：畏食、乏力、易疲劳、恶心、呕吐、便秘和肌张力低，典型的甲状旁腺功能亢进的骨骼系统表现是影像学的表现。可能伴有颈部甲状腺结节，但因瘤体多很小，罕见引起纵隔压迫症状。实验室检查为：高血钙、低血磷、血清碱性磷酸酶高、高钙尿等。

多数甲状旁腺腺瘤影像学不可见，胸片有异常表现者罕见，瘤体较大时则可见纵隔增宽或突向单侧的纵隔阴影，可见钙化，钡餐偶可显示食管压迹。高分辨率CT及超声可见颈部或上纵隔甲状旁腺组织，纵隔甲状旁腺腺瘤常为小结节影，很少增强，表现很像是纵隔淋巴结。MRI：在T1期甲状旁腺腺瘤的信号密度接近肌肉组织，在T2期为高信号；如果伴有出血，则T1和T2窗均表现为高信号。

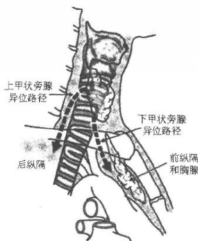


图4-2-2　甲状旁腺肿瘤和囊肿坠入胸腔的途径

放射性核素检查、选择性动脉造影对于诊断纵隔甲状旁腺腺瘤很有帮助，与其他纵隔肿瘤相比，纵隔甲状旁腺腺瘤更多地依赖临床表现和实验室检查，结合考虑以上所有检查可发现91%

的病人。

治疗：多采用颈部切口，瘤体血供多源于颈部，如果切除失败，可于3~4周后再行正中切口，约5%者需二次手术。脏纵隔的甲状旁腺腺瘤最多见于主动脉窗，靠近隆突，与右肺动脉相连，很难定位，一旦在术前定位，切除术可选择正中切口或左前外侧切口。

2. 甲状旁腺类癌 极少见于纵隔，可源于异位或多余的腺体，绝大多数伴甲状旁腺功能亢进。首选颈部切口，切除失败后可采用劈胸骨切口。

3. 甲状旁腺囊肿 见纵隔囊肿。

二、骨骼来源

胸部骨骼的病变多为骨肿瘤，胸骨的肿瘤很少误诊，但肋骨头或椎体的软骨瘤、软骨肉瘤很易误诊为纵隔肿瘤，肋骨的 Ewing 肉瘤很少误诊为原发纵隔肿瘤。详细内容见胸壁肿瘤章节。

（一）前位脑脊膜膨出 脑脊膜膨出和脊膜脊髓膨出很少见，为软脑膜通过椎间孔疝出，脑脊膜膨出仅含有脑脊液，如果含有神经组织，即被称为脊膜脊髓膨出，在椎旁沟发生的是脊髓脑脊膜前膨出，易与神经源性肿瘤混淆。另外，外伤引起的脑脊液漏出，局限包裹在后胸壁，也可显示类似表现，被称为假性脑脊膜膨出。

青中年多见，80%病人在30~60岁之间，男女发病率等，右侧稍较左侧多见，可位于从胸廓入口到膈肌水平间的任何部位，常无症状。80%伴有周围神经纤维瘤病、骨骼异常等，骨骼畸形包括：脊柱后凸侧弯（约占67%）、椎间孔增大、邻近肋骨及椎体侵蚀及发育异常，如椎体融合或半椎体。

胸片表现与后纵隔神经源性肿瘤一样，常依赖 CT 或 MRI 确诊，后两种检查可见脑脊液与“瘤体”交通，影像学可观察到的其他常见异常有：脊柱侧弯、椎间孔增大、椎骨和肋骨异常等。脊膜膨出多位于脊柱侧凸的弧尖部，脊髓片、脊髓充气造影可确诊。如果术前确诊，无手术必要，除非病变过大或侵袭周围骨骼产生症状才考虑手术。

（二）异位的髓外造血组织 异位髓外造血组织常发生在骨髓功能不全或骨髓破坏的情况下，如：骨髓纤维化、地中海贫血、镰状细胞性贫血、红白血病、红细胞增多症、慢性髓样白血病、淋巴瘤、晚期转移癌、维生素 B_{12} 或叶酸缺乏症或其他严重的、长期的溶血性疾病。异位髓外造血组织病常累及脾、肝、淋巴结等，也可表现为椎旁肿物。其他少见部位还有肾、颅骨等。

发生在纵隔的髓外异位造血组织病最常位于后纵隔，偶可位于前纵隔。有两种理论解释其好发部位：骨髓组织经后肋部的薄弱骨皮质疝出到纵隔，或是骨髓外造血组织被激活。

通常胸腔内异位造血组织常不引起症状，但有关于脊髓压迫导致截瘫和引起大量血胸的文献报告，胸片见单侧病变，但体层或 CT 常提示为双侧，但不对称，病变呈密度均匀、接近脂肪组织密度、有分叶的软组织包块，无钙化，病变不引起邻近骨破坏。

鉴别诊断包括：神经源性肿瘤、淋巴瘤、椎旁脓肿和转移癌等。除胸片及 CT 以外，影像学检查还可包括 MRI 和放射性核素检查。可穿刺活检，无特殊治疗。

（三）脊索瘤 胸椎的软骨瘤原发在肋椎沟，这类肿瘤被认为是原发异位的胚胎原始脊索的残留物。所有椎体脊索瘤仅2%~4%发生在胸椎，多数位于第3~4椎体。几乎所有病

人都有局部压迫症状，CT可见椎体破坏，伴软组织影。穿刺有助于病理诊断。因为属恶性肿瘤，常需开胸广泛切除并脊柱重建，术后放疗。

（四）椎旁脓肿　少见，有人统计了118例结核性椎旁脓肿，其中4.2%位于颈部，61%位于胸部，34.7%位于腰部，并认为MRI是最准确的检查方法。胸部结核性椎旁脓肿看似纵隔肿瘤，但伴有骨及椎间盘破坏，病人可有典型的结核病临床表现，这些都有助于正确的诊断。

三、食管疾病

在影像学上，食管病变也可能表现为纵隔包块或纵隔影增宽，此类食管病变有：贲门失弛症（巨食管症）、膈上憩室、食管重复畸形、巨大食管平滑肌瘤、巨大腔外型或浸润型食管癌和食管裂孔疝等。食管钡餐、内镜、CT及测压等检查用于诊断，符合适应证的可手术治疗。

（一）食管癌　虽然食管造影和内镜检查是原发性食管癌诊断的两个明确方法，但约50%者在传统胸片上也可见到一些改变，最常见异常表现为奇静脉食管隐窝（azygoesophageal recess）饱满（占27%），纵隔增宽（占18%，）、气管后切迹或包块（占16%）、气管后条纹增宽（占11%，）和气管移位（占10%），少见的异常包括：胃泡变形、心影后包块、食管气液平和肺门后包块。另一项研究表明：62%的中段食管癌有气管后条纹增厚、气管后壁前倾等。进行性气管后条纹增厚也是术后或放疗后食管癌复发的影像之一。

CT检查可证实食管壁增厚（超过5mm，）、近端食管扩张、食管周脂肪层晕化和食管周围淋巴结肿大。虽然食管壁增厚是食管癌最早期的表现，但无诊断价值。因在CT检查者中，约35%可见食管壁超过3mm，其中仅半数为食管癌，其他引起食管壁增厚的疾病有：胃食管反流、霉菌性食管炎、食管静脉曲张和放疗后瘢痕。

（二）间质类肿瘤　平滑肌肉瘤，占食管恶性肿瘤<1%，90%伴有吞咽困难，50%胸片表现为纵隔包块，钡餐显示为食管壁内肿物（占60%），20%为食管腔内肿物，20%为浸润型。食管良性肿瘤包括：平滑肌瘤、纤维瘤和脂肪瘤。虽然绝大多数瘤体很小，不足以表现出放射学或临床异常，但瘤体也可以长到很大，影像学表现为突向一侧或双侧的纵隔圆形阴影，有文献报成人纵隔阴影中，5%为食管平滑肌瘤，均位于食管下段。食管平滑肌瘤和纤维瘤均表现为非特异性食管壁内软组织影，而脂肪瘤在CT片表现为脂肪密度影。以上食管肿瘤可行食管超声检查。

四、血管病变

血管源性纵隔肿瘤或病变必须与真正的纵隔肿瘤相鉴别，这类疾病（表4-2-2）可能为动脉或静脉来源，可能源于体循环或肺循环，必须牢记正常的血管解剖及各种先天畸形及疾病，以区别纵隔阴影，血管造影最有价值，放射性核素及CT也有帮助，MRI也可用于诊断。

表 4-2-2 血管源性纵隔肿瘤

	体动脉	体静脉	肺动脉	肺静脉
前纵隔	主动脉狭窄 （升）主动脉瘤			
突入前纵隔	无名动脉弯曲 颈动脉弓 主动脉狭窄 （横）主动脉瘤	无名静脉瘤 左上腔静脉 半奇静脉增大	动脉导管瘤	部分异常 肺静脉回流无名静脉 完全异常 肺静脉回流异常
脏纵隔主动脉狭窄 右位主动脉弓 （横）主动脉瘤 冠状动脉瘤或瘘	上腔静脉血管瘤 部分畸形 肺静脉回流到上腔 奇静脉增大	肺动脉瓣狭窄 原发性肺动脉干扩张 先天性肺动脉瓣缺如 （急、慢性）肺动脉栓塞 肺动脉高压 左肺动脉畸形	肺静脉曲张 肺静脉融合	
椎旁沟	（降）主动脉瘤			

（一）主动脉及其分支异常

1．主肺动脉扩张 主肺动脉可极度扩张，呈纵隔肿瘤样表现，绝大多数病例伴有肺动脉高压或左向右分流，某些病人为肺动脉瓣狭窄、肺动脉压迫、感染或血管炎（典型的 Behcet 病）。后前位胸片在主动脉弓处可见肺动脉段膨隆，且左主支气管移位，通常伴有肺动脉流出道和右心室扩张，以上特征在侧位胸片上表现更为明显。原发性肺动脉扩张无症状，也不会引起血流动力学异常，重度肺动脉扩张者体检可见第二心音分裂，不随呼吸而改变，这可能是扩张的肺动脉流出道顺应性差，造成了脉搏回缩的延迟。如果肺动脉扩张明显，心脏超声可见肺动脉瓣与胸壁的距离大于正常。

2．胸主动脉瘤 主动脉根部的正常血管直径是 3.7±0.3cm，升主动脉为 3.3±0.6cm，降主动脉为 2.4±0.3cm。胸主动脉瘤指主动脉直径等于或超过 5cm，依主动脉瘤的部位、形状和瘤壁的成分分类：真性主动脉瘤的瘤壁由内膜、中层和外膜组成，假性主动脉瘤的瘤壁为纤维组织或血凝块组成。

绝大多数真性主动脉瘤是动脉硬化的并发症，位于降主动脉，呈纺锤形，在左锁骨下动脉起始处的远端开始，蔓延到腹腔。故此类病人多见于老年患者，男性多见。升主动脉瘤较少见，可由动脉硬化、囊性中层退行性变（“囊性中层坏死”）、或罕见的感染（真菌）因素所致。囊性中层退行性变是升主动脉瘤最常见的病因，绝大多数真菌性主动脉瘤是真性主动脉瘤，由细菌性心内膜炎、吸毒、动脉硬化、免疫抑制等引起。梅毒引起的动脉瘤已相当罕见。

假性主动脉瘤最常见病因是创伤，通常为偏心或囊性，典型部位在降主动脉近端，左锁骨下动脉开口处的远端。偶有假性动脉瘤因穿刺或医源性创伤所致，结核引起的罕见。

多数病人无症状，临床表现依动脉瘤的大小和部位决定，主动脉弓的动脉瘤常引起显著症状，压迫上腔静脉、喉返神经或气管支气管树。症状包括：铜管音样咳嗽、咯血和声嘶。

降主动脉瘤可致骨侵蚀，引起严重的疼痛，并可引起食管受压的吞咽困难，偶有降主动脉瘤压迫气管支气管引起呼吸困难者。有创伤性降主动脉瘤多年引起椎前动脉综合征的报告。

胸片上，升主动脉和主动脉弓近端的动脉瘤常向前右侧膨出，主动脉弓远端和降主动脉的动脉瘤常向后和左侧膨出。实际上，各部位的主动脉瘤需与相应部位的纵隔肿瘤相鉴别。动脉瘤壁的钙化相对常见。CT、MRI、经食管超声和血管造影可确诊，增强CT是目前最常用的诊断方法，其可准确评估其部位、范围和与周围组织间关系，如压迫气管、支气管、肺动脉或上腔静脉等。75%的CT病例可见内膜灶性钙化，附壁血栓也很常见，特别是巨大动脉瘤。因可显示附壁血栓，故CT较血管造影更好的评估主动脉直径。

3. 无名动脉屈曲和动脉瘤　无名动脉长约5cm，近端发自主动脉，远端分为锁骨下和颈总动脉，故无名动脉的起止两端较为固定。胸主动脉因动脉硬化而扩张、延长时，主动脉弓带动无名动脉向头侧移位，由于无名动脉上方较为固定，其近端就向右侧移位，偶尔也可能向后外侧移位。有时，左、右颈总动脉也有类似的动脉瘤或假性动脉瘤表现，可误诊为纵隔肿瘤。无名动脉屈曲和动脉瘤在胸片上表现为右上纵隔旁光滑、边界清晰的阴影，从主动脉弓向上延伸，无名动脉屈曲很常见，约15%的高血压和动脉硬化者有无名动脉屈曲，而动脉瘤要少见的多。

无名动脉瘤可引起疼痛、咳嗽、吞咽困难、呼吸困难、声嘶、Horner综合征、右手杵状指等，颈根部可见搏动性包块。无名动脉屈曲很少引起症状，如果颈总动脉受累，可触及锁骨上区小的、搏动性包块。无名动脉屈曲最常发生在中、老年肥胖妇女，伴有高血压、动脉硬化。如果是30岁以下病人，则可能是主动脉狭窄。

4. 先天性主动脉异常　虽然绝大多数主动脉弓的先天性畸形在1岁以内确诊，但偶尔也有到成人才被发现者。双主动脉弓残留或右主动脉弓与左动脉导管所致的先天性主动脉血管环及右锁骨下动脉起源于降主动脉等，均可在成人发现。影像学对于诊断双主动脉弓有一定价值，正位片见气管居中，侧位片上气管被增大的前位主动脉弓向后推挤移位。CT和MRI有特异性诊断价值，压迫食管和气管的症状有反复呼吸道感染、气短和吞咽困难。

其他表现为纵隔阴影的主动脉先天异常包括：

(1) 假性主动脉狭窄　表现为左纵隔旁阴影，为主动脉屈曲、增粗所致。

(2) 颈主动脉弓　主动脉弓抬升到颈部软组织，升主动脉和降主动脉也相应延长。

(3) 主动脉憩室。

(4) 右位主动脉弓　与前几种畸形相比较，此为最常见的畸形，占人群的0.1%～0.2%，约70%的病例伴有左锁骨下动脉异位，偶尔异常的主动脉弓压迫气管，产生类似哮喘的症状。

(5) 右锁骨下动脉异位　正常左主动脉弓者约0.5%有右锁骨下动脉异位，偶尔，此血管表现为软组织阴影，典型的表现为阴影从左向右、从主动脉弓向颈部延伸，此动脉的近端常扩张，即为Kommerell憩室。诊断方法为增强CT、MRI或血管造影。

(二) 主动脉夹层　夹层动脉瘤指血液聚集在中动脉中层，并将其向远端撕裂成两层。绝大多数病人有动脉内膜撕裂的诱因，由于主动脉高压，血液在主动脉中层撕裂开一个隧道，形成有血流的假腔，同时主动脉的真腔还存在。主动脉壁的撕裂可以向近端或远端两个方向，随着主动脉壁的撕裂，主动脉内膜可有多个破口。偶尔夹层是由滋养血管出血到中

层，继之导致内膜破裂所致。也有滋养血管破裂导致主动脉壁增厚而无内膜破裂者。

夹层动脉瘤最常用的分类是 Stanford 分类系统，其定义升主动脉夹层为 A 型（不考虑远端是否有病变），其他所有类型为 B 型。文献报 55% ~ 90%的夹层动脉瘤为 A 型，其可扩展至瓣周，导致主动脉功能障碍；扩展到主动脉的分支，可闭塞这些分支；若破裂到心包内，会引起心脏压塞。

夹层动脉瘤最常见于高血压或 Marfan 综合征，也可见于 Ehlers – Danlos 综合征、主动脉炎和血管插管术等。很多病例可见主动脉中层囊性退行性变，由于多数病人高龄，也常见主动脉硬化，但其更可能是共存性疾病，而不是病因。夹层动脉瘤最常累及升主动脉，而主动脉硬化则以腹主动脉最常见，也最严重。

临床病史对于诊断主动脉夹层非常重要，典型者，突然发作的撕裂样或极度胸痛，向咽、颌部、背部、腹部放射，还可伴有恶心、呕吐、出汗和衰弱，多数病人有高血压病史，体检可见周围动脉闭塞征、主动脉功能不全、杂音等。

夹层动脉瘤最常见影像学表现为：上纵隔和主动脉影增宽，双主动脉弓影、主动脉直径增加，钙化斑移位超过 10mm 或更多。主动脉影增宽可见于高血压、动脉硬化，而非夹层动脉瘤的特异性影像，但与以前胸片对比，很短时间内的急性增宽应高度怀疑为夹层动脉瘤。相反，主动脉影正常也不能除外夹层动脉瘤，因 25%的急性病例主动脉影增宽不明显。内膜钙化移位也不是可信的诊断依据，因胸片可能不是在同一角度投照的。另外，脂肪组织堆积和肿瘤也会表现为主动脉壁增厚的假象，因此胸平片对于诊断有很大的局限性，仅约 48%有异常表现，25%的病例被胸平片诊断。

CT 是夹层动脉瘤最为快速、准确的无创检查手段，增强 CT 诊断的准确性在 88% ~ 100%，其 CT 影像学特征为线样充盈缺损和主动脉内假腔。在增强 CT 上真腔和假腔不同，前者比后者增强更明显。主动脉夹层的另一影像是假腔内或主动脉壁血栓影，因此，高密度影（血栓影）表现在急性期，此后随溶血机制的启动而逐步衰减。虽然急性夹层的特征是内膜钙化向中心移位，但此影像学表现并非特征性诊断依据，如：24%的非夹层主动脉瘤有此影像，认为是瘤内血栓的钙化。

MRI 与 CT 比较有同样的诊断价值，在 T1 窗，假腔内的慢血流应与腔内血栓鉴别。经胸壁心脏超声是快速、无创的检查方法，但仅限于对升主动脉的检查，不能用于主动脉弓和降主动脉，后两者的夹层最好采用经食管心脏超声，其诊断的准确率在 80%以上。多年来一直认为血管造影是夹层的一种诊断方法，但因其在操作时间、有创、相对低的诊断率（80% ~ 90%）等方面的限制，应用并不广泛。血管造影的误诊主要是因为：看不到破裂口、不能清晰显示假腔或假腔内血栓。

根据经验，未经治疗的主动脉夹层常短时间内致命，特别是累及升主动脉者，未及时治疗的夹层在头 48 小时内的死亡率是每小时 1%，恰当的内、外科治疗，30 天内的生存率为 80% ~ 90%，5 年生存率 60% ~ 70%。

（三）纵隔大静脉扩张

1．上、下腔静脉扩张　绝大多数上腔静脉扩张是由于中心静脉压增高所致，最常见于心功能失代偿，其他少见原因有：三尖瓣狭窄、心包积液或缩窄性心包炎。影像学显示：边界清晰的右侧纵隔增宽，增宽的影像随呼吸而改变，并常见奇静脉增粗，实际上，这是常用

的体循环静脉高压的指征，因为在气管支气管角处可测量奇静脉的直径，如果在直立位其大于10mm、在平卧位大于15mm即可诊为扩张。偶尔没有增宽的上腔静脉也可表现为右上纵隔阴影，这是因为腔静脉的侧外移位所致，上腔静脉罕见有瘤样扩张，可能为先天性改变，上腔静脉瘤样扩张可表现为纺锤形或囊形，在直立位和仰卧位表现最为明显。CT可确诊。下腔静脉偶可表现为局部的瘤样扩张，影像学见右心膈角处光滑、边缘锐利的圆形阴影，Ⅱ期的下腔静脉改变多表现在腹腔。

左上腔静脉是一种少见的畸形，在正常人群的发生率仅占0.3%，在先天性心脏病人中占4.4%。在胚胎发育过程中，右上腔静脉发育的同时，左上腔静脉逐渐退化，如果退化不全，即形成左上腔静脉迟留，其多回流到冠状窦，罕有回流到左房造成右向左分流。表现为纵隔左缘在主动脉弓上有直的、边缘锐利的阴影，CT、MRI或经食管超声即可诊断左上腔静脉。左上腔静脉的病人常伴有右上腔静脉变窄，15%者右上腔静脉缺如。

2．上腔静脉综合征　多数上腔静脉综合征者在胸片上可见右侧纵隔增宽、奇静脉增粗，中心静脉插管引起的腔静脉血栓，在胸片上可见深静脉插管一侧移位，CT、MRI或静脉造影可确诊。

3．奇静脉和半奇静脉　奇静脉和半奇静脉扩张的病因，继发于心功能失代偿的中心静脉压升高是最常见病因，其他右房压力升高的病因，如：三尖瓣狭窄、急性缩窄型心包炎等，很少见。奇静脉扩张的直径可达12cm，直立位时会明显减轻。奇静脉、半奇静脉扩张的临床表现依其病因而定，绝大多数病人无症状，某些病人症状与心脏病有关，罕见重度的奇静脉扩张压迫上腔静脉或右主支气管。奇静脉与下腔静脉交通常合并先天性心脏病和腹部脏器异常（脾缺如等）。影像学可见右气管支气管角处的圆形或卵圆形阴影，直立位时的直径大于10mm，仰卧位时大于15mm。因其随体位的改变特性，可用于鉴别淋巴结肿大。扩张的奇静脉或半奇静脉可导致椎旁线增宽或不规则，侧位胸片可能将扩张的奇静脉弓误诊为肺肿瘤。CT和MRI可清晰显示奇静脉的正常或异常结构。

4．左上肋间静脉　左上肋间静脉扩张的病因与奇静脉扩张相似（表4-2-5），但在胸片表现上不如奇静脉常见，正常的左上肋间静脉汇集了左第二、三、四肋间静脉，由于其在脊柱前方通过，与主动脉弓贴近，所以在这个位置看起来像“主动脉乳头”，约10%的正常人可见这一表现。直立位后前位胸片，主动脉乳头最大的正常直径是4.5mm，如大于这一直径提示循环异常，最常见的是奇静脉与下腔静脉交通、左无名静脉发育不全、心脏功能失代偿、门静脉高压、布-加综合征、上或下腔静脉梗阻和先天性奇静脉缺如等。

五、其他部位

肺部疾病：良、恶性气管、支气管、肺部肿瘤本身可能与纵隔肿瘤混淆，其恶性肿瘤的淋巴结转移也可能被误诊为纵隔肿瘤。多见于高龄脏纵隔肿物，偶也可位于前纵隔，胸片上无明确病变的小细胞癌纵隔淋巴结转移，气管肿物侵出到气管旁，可表现为一侧的纵隔增宽。胸片或CT可见肿物位于气管的含气间隙内。淋巴结转移可无症状，但可能并存上腔静脉综合征或Eaton-Lambert肌无力综合征，主要应与非霍奇金病鉴别，穿刺活检有助诊断。气管内肿瘤可有咳嗽、咯血、呼吸困难或喘鸣等症状和体征。偶有肺外型隔离症似纵隔肿瘤，CT及主动脉造影可诊断。

膈下病变：源于膈下的病变可能被误认为原发的纵隔肿瘤或囊肿，穿过食管裂孔后面及Morgagni裂孔前面的疝常被误诊，其他少见的如胰腺假性囊肿也可误诊为心脏后脏纵隔的包块，心缘后的包块应考虑假性囊肿的可能性，CT可确诊，治疗为开腹内引流。

参考文献

1. Canvasser DA, Naunheim KS. Thoracoscopic management of posterior mediastinal tumors. Chest Surg Clin N Am, 1996, 6 (1) :53-67.
2. Davis DR, Jr., Oldman HN, Jr., Sabiston DC, Jr. The Mediastinum. In Sabiston DC, Jr. and Spencer FC. Surgery of the Chest 6th eds. Philadephia, W. B. Saunders, 1999.
3. Geibel A, Kasper W, Keck A. Diagnosis, localization and evaluation of malignancy of heart and mediastinal tumors by conventional and transesophageal echocardiography. Acta Cardiol, 1996, 51 (5) :395-408.
4. Hassantash SA, Ashbaugh DG, Verrier ED. Surgical treatment of myasthenia gravis in two major Middle East teaching hospitals: factors influencing outcome. Thorax, 1996, 51 (2) :193-196
5. Ishikawa T, Onoda N, Ogawa Y, Takashima T, et al. Thoracoscopic excision for ectopic mediastinal parathyroid tumor. Biomed Pharmacother, 2002, 56:34-36.
6. Iyer RB, Whitman GJ, Sahin AA. Parathyroid adenoma of the mediastinum. AJR Am J Roentgenol, 1999, 173 (1) :94.
7. Kohman LJ. Controversies in the management of malignant thymoma. Chest, 1997, 112 (4 Suppl) :296-300
8. Loehrer PJ Sr, Gonin R, Nichols CR, et al. Vinblastine plus ifosfamide plus cisplatin as initial salvage therapy in recurrent germ cell tumor. Journal of Clinical Oncology, 1998, 16 (7) :2500-2504.
9. Nichols CR, Catalano PJ, Crawford ED, et al. Randomized comparison of cisplatin and etoposide and either bleomycin or ifosfamide in treatment of advanced disseminated germ cell tumors: an Eastern Cooperative Oncology Group, Southwest Oncology Group, and Cancer and Leukemia Group B study. Journal of Clinical Oncology, 1998, 16 (4) : 1287-1293.
10. Richards ML, Bondeson AG, Thompson NW. Mediastinal Parathyroid Adenomas and Carcinomas. In: Shields TW, et al eds, General Thoracic Surgery, Williams & Wilkins, Phila 2000, vol. 2:2383-2390.

第三节　胸内甲状腺

胸内甲状腺也可称为胸骨后甲状腺，1749年，Haller报告首例；1820年，Klein成功切除第一例胸内甲状腺。源于颈部的纵隔肿瘤最常见为甲状腺肿扩展至胸部，常位于脏纵隔的前上部，也可在气管后，其甚至可达隆突下。纵隔异位甲状腺非常罕见。胸内甲状腺病变多为结节性甲状腺肿、甲状腺腺瘤、甲状腺癌、甲状腺功能亢进。

一、胸骨后甲状腺的流行病学

发病率：全世界的甲状腺肿发病率为5%，胸内甲状腺约占原发性纵隔肿瘤的10%，占全部甲状腺疾病的0.1%~0.3%。有文献报：1921年胸骨后甲状腺肿占甲状腺肿的13.5%、1956年占1%~3%、1982年占5.7%、1992年占2.6%和16.5%。

甲状腺的发病因素：碘是甲状腺素的基本元素，人体摄入碘缺乏，会引起甲状腺功能减

退，造成垂体分泌的促甲状腺素释放激素（TRH）和促甲状腺素（TSH）增加，使甲状腺腺体异常增生，临床表现为结节性甲状腺肿。除 TRH 和 TSH 以外，其他刺激甲状腺增生的激素还有：胰岛素、糖（肾上腺）皮质激素、类固醇激素、表皮生长因子等。青春期和妊娠期也会有一过性的甲状腺增生。

很多物质可致甲状腺肿，它们可能广泛存在于流行病区的食物和水中，这些物质有抗甲状腺素的作用，以化学成分可分为以下几类：①含硫的有机物，如：硫氰酸盐、异硫氰酸盐、致甲状腺肿素和二硫化物等；②黄酮类化合物，如：多酚等；③其他，如：吡啶、多氯化物（PCB）、多溴化物（PBB）、氯苯乙烷（如：DDT）、多环芳香类（PAH）、无机碘（过剩）和锂等。

表 4-2-5 原发性和继发性胸内甲状腺的鉴别要点

	血供及回流	部位	比例	颈部甲状腺
原发	胸腔内	前或后纵隔	1%	无关
继发	颈部，甲状腺下动脉	同上	99%	相连

二、胸内甲状腺分型

依来源、部位及表面特征不同分为原发性和继发性两类（表 4-2-5、图 4-2-3～4）。另可根据肿物在胸内比例，将继发性胸内甲状腺分为三类：少部、大部及全部在胸内，分别分别占 81.9%、15.3%、2.7%。

（一）异位甲状腺 纵隔异位甲状腺也称原发性胸内甲状腺、异位迷走的甲状腺。定义：胸腔入口平面以下的、与颈部甲状腺不相连或仅以纤维带相连的甲状腺（图 4-2-3）。

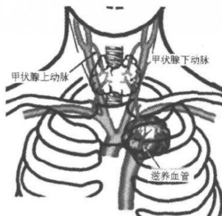


图 4-2-3 原发性胸骨后甲状腺

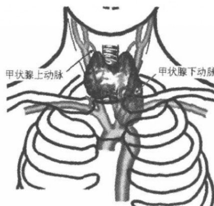


图 4-2-4 继发性胸骨后甲状腺

胚胎时期甲状腺、甲状旁腺和胸腺均来自第3、4腮囊，与心包、大血管相邻。在发育过程中，甲状腺可与大血管共同由颈部降入胸腔内成为异位迷走甲状腺。迷走甲状腺可位于舌根、甲状软骨前、气管壁内、上纵隔及下纵隔等处，血供来自附近的异常动脉，一部分迷走甲状腺借纤维带与颈部甲状腺相连，血供来自甲状腺动脉。

真正畸形异位的甲状腺组织很少见于前纵隔，常无症状，异位甲状腺与颈部正常甲状腺腺体不相连，血供直接源于纵隔的大血管。理论上，纵隔甲状腺应具有正常甲状腺组织的所有功能，但有时^{131}I扫描仅显示正常的颈部甲状腺。可选用正中或后外侧切口彻底切除包块、韧带及血管蒂。

（二）继发性胸骨后甲状腺　继发性胸骨后甲状腺的定义：颈部甲状腺沿颈部间隙坠入胸内，直立位时，甲状腺肿的50%以上在胸骨上切迹以下（[illegible]）。完全型胸骨后甲状腺指甲状腺全部位于胸廓入口平面以下，颈部空虚。不完全型胸骨后甲状腺指甲状腺部分位于胸廓入口平面以下。不完全型胸骨后甲状腺又可分为：

1. 间歇性　即甲状腺在颈部屈曲或进行吞咽时部分坠入胸骨后。

2. 持续性　即部分甲状腺固定在胸骨后。

原位于颈部的甲状腺从后下方坠入胸骨后间隙，部分或大部分甲状腺位于胸廓入口以下，但其腺体实质与颈部甲状腺相连，血供来自甲状腺的动、静脉，多见于结节性甲状腺肿、地方性甲状腺肿等。多数胸骨后甲状腺系因颈部甲状腺下级或甲状腺峡部的结节或腺瘤受重力、颈部屈伸、吞咽活动和胸腔负压的作用，逐渐沿椎前筋膜的前方、气管鞘膜的后方下降至上纵隔。因主动脉弓大部位于上纵隔左侧，故坠入胸内的甲状腺多在右侧，且常位于气管前、颈动脉鞘、无名静脉、上腔静脉之前，少数位于食管之前、气管之后。位于左上纵隔的胸内甲状腺，常将气管推向右侧。胸骨后甲状腺分为完全型和不完全型。

三、胸骨后甲状腺的组织学

大小：4～19cm（平均6～10cm），重量：25～1 000 g（平均：100～200 g）。胸骨后甲状腺肿可见到：淋巴滤泡性甲状腺炎、局灶性甲状腺炎、出血、钙化、囊性变、纤维化等（[illegible]）。

关于恶性胸内甲状腺疾病：胸内甲状腺可见乳头状癌、髓样癌、淋巴瘤、滤泡和大嗜酸细胞癌。胸内甲状腺的恶变率为2%～3%，比颈部甲状腺恶变率高。恶性病可能为原发术后复发或潜在形式出现。穿刺活检很少确诊。

四、胸内甲状腺的临床表现

（一）病史　30%有家族史，要注意有长期的多发结节状甲状腺肿不能除外恶性及气管或食管受压。国外报发病年龄多在60岁左右、平均为66岁（15～90岁），女:男为（2～3）:1。而我国发病年龄明显偏低，多在40岁以上，我院1981～2001年间，约手术治疗49例胸骨后甲状腺，发病年龄13～74岁，平均57岁，女:男为1.7:1。

（二）症状　1/3～1/2无症状，偶在查体X线胸像上发现上纵隔肿物，以气管压迫症状最为常见，食管压迫偶见，极少见血管（头颈引流的大静脉）受压。在卧位、伸脖子或向患侧转头时加重。症状包括：

呼吸：呼吸困难、咳嗽、喘鸣，严重时病人可出现突然窒息，甚至死亡。

哽噎：喉头有肿块样梗阻、胸内沉重感。

血管：上腔静脉压迫综合征者，可有颜面水肿、上胸壁浅静脉怒张。另可有短暂的心绞痛、脑水肿、胃食管出血。

神经：胸内甲状腺即使为良性病变，也可出现声带麻痹、声嘶、Horner 综合征。

代谢：甲亢危象、减重。甲状腺毒症可能占大的病变的 20%。

感染：胸骨后甲状腺脓肿。

其他：压迫颈动脉可致心绞痛，甲状腺肿封闭胸出口、自发或外伤出血可致急性喘憋，急性喘憋提示如没有气管插管或切开，患者可能死亡。压迫颈内静脉可致脑水肿。

（三）查体　10% ~ 20% 可无任何体征。多数病人在颈部可以发现肿大的甲状腺，但不能触及下极、颈部包块随吞咽活动，有些病人颈部肿块突然消失，憋气、喘鸣加重，病人在屏气时，颈部肿块出现；平卧或肿块在上方侧卧时症状加重。颈部开始的气管移位、颈、胸静脉扩张、颈部皮肤发红。

Pemberton 征阳性：在抬高上肢、过伸颈部（吞咽）时颈外静脉扩张、面部皮肤发红，呼吸困难加重，胸内甲状腺肿处于最高位。

如有上腔静脉压迫需除外恶性，单纯胸骨后甲状腺肿极少引起腔静脉压迫。因上腔静脉压迫的侧支循环的下冲力，可致食管静脉曲张，导致消化道出血，甚或门脉高压。

（四）实验室检查　仅个别病例合并甲亢，但也有人报 44% 合并甲亢，要查 TSH、T3、T4。

（五）辅助检查　间接喉镜：用于声带麻痹者。

肺功能：评价气管移位及狭窄所致的呼吸受限。无症状者也可查出其气管梗阻。

细针穿刺：不宜用于除外恶性病，因不易穿到、易导致出血、损伤大血管致死、气胸、呼吸衰竭（呼衰）等原因。

胸内甲状腺影像学的检查包括：胸透：可见胸廓入口处阴影，84% 的病人肿物随吞咽上下活动。胸片：（无症状）与颈部阴影相连续的上纵隔气管旁软组织影、锁骨为中心、气管（健侧或向前）移位。McCort 认为：①伴气管移位的包块；②颈部开始的气管移位伴喉的倾斜；③气管受压；④甲状腺肿内有钙化；⑤光滑或有轻度的结节样的边缘；⑥甲状腺肿下缘胸膜返折。异位迷走的胸内甲状腺其胸内阴影与颈部不相连，胸内阴影上缘呈弧形。

钡餐：对吞咽困难的患者需除外 Zenker 憩室及食管肿物。

CT：对诊断非常有价值，可证明颈部与胸部包块相连、且相同组织密度，认为是最佳无创检查，可见甲状腺某叶下极肿大、通常明确可见其与纵隔肿物相连，胸骨后甲状腺边界清晰，常见斑点状或环形钙化，常混杂低密度区。在造影剂注射前，甲状腺组织密度较高，增强后密度增强。Michel 认为其敏感度为 100%、甲状腺扫描为 77%、纵隔体层为 71%，胸片为 59%。

其他检查方法还有：超声：一般不需超声检查，除非用于有选择性的病人。MRI：能显示胸内甲状腺与头臂血管的关系，但要避免用碘显影剂。动脉造影：用于除外动脉瘤。放射性 ^{131}I 放射性核素甲状腺扫描：由于①上纵隔内血管受压；②多数胸骨后甲状腺常不显影，说明为无功能的甲肿。如果考虑放射性核素检查，应在 CT 检查前完成。异位迷走的胸内甲

状腺只有通过甲状腺放射性核素扫描明确诊断。

（六）鉴别诊断　与其他上前纵隔肿瘤鉴别：皮样囊肿、结核瘤、动脉瘤、淋巴瘤、纤维瘤、胸膜囊肿、畸胎瘤及继发癌。鉴别要点：原发纵隔肿瘤不与颈部甲状腺肿相连、吞咽时不向胸腔外移动。

（七）治疗

1．非手术治疗　非手术治疗长期病史的结节性甲状腺肿疗效很差，仅限于手术禁忌或拒绝手术者。尽管文献报道甲状腺素的治疗可抑制 TSH，但其症状及体征无改善甚或加重。

2．手术治疗

（1）手术适应证　胸内甲状腺的诊断本身就是手术适应证。因：①没有有效的治疗长期病史的大的结节性甲状腺肿；②大的、长期病史者即不能除外恶性或高功能也不能消除压迫气管或食管的并发症；③恶性病变可能性大，且不能细针穿刺诊断；④几乎所有的甲状腺肿都可以采用颈部切口切除；⑤^{131}I 可缓解急性甲状腺危象，保证手术成功。

有呼吸道压迫症状者，25%因急性呼吸窘迫而气管切开或插管。气管压迫 50%都可能无症状，但进一步的压迫可能发生不幸。

（2）麻醉　即使气管受压或移位，气管插管也极少有问题。麻醉应完全，术中的插管活动可导致术后的喉头水肿。用小（6～7）号的插管，避免损伤声带。

（3）手术方式　大多数胸骨后甲状腺病变均可经颈部弧形切口完整切除，胸骨后的甲状腺可通过楔形切除部分甲状腺，逐渐将甲状腺下级完整提出。异位迷走的胸内甲状腺一般需要开胸手术或应用电视辅助的胸腔镜技术将其切除。

术中防止喉返神经损伤，多数病例经颈部横切口可切除，多用手指、勺子等剜出，也可切碎，但后种可引起潜在恶性的转移。仅 1%～2% 需劈胸骨或小开胸。以下三种情况多需加部分胸骨劈开：原发胸内甲状腺、复发及恶性病例。

（4）术后并发症　无手术死亡。术后常见并发症有：伤口内血肿、甲状腺功能低下、喉返神经和喉上神经损伤（声带麻痹）、低钙血症和气管软化（术后常规准备气管切开包，必要时做气管切开）等。个别病人术后插管晚拔 24～48 小时。

（5）预后　胸内甲状腺外科治疗的预后视甲状腺病变的性质而不同。一般预后佳，术后症状可立即完全缓解，但肺功能检查气管梗阻需一段时间后恢复。结节性甲状腺肿可因切除不彻底而复发，但复发率低。

3．防止复发　有人报术后无甲状腺激素替代治疗复发率很高，即使用甲状腺素在术后 7.8 年随访中也有 50.7%复发。但多数报道复发在 2.5%～5.6%之间。有人报术后 TSH 水平有短暂升高，其峰值在术后 1 年左右，此结论支持术后用甲状腺素防止复发。

参 考 文 献

1. Arici C, Dertsiz L, Altunbas H, et al. Operative management of substernal goiter: analysis of 52 patients. Int Surg, 2001, 86 (4) :220－224.
2. Armour RH.: Retrosternal goitre. Br J Surg, 2000, 87 (4) :519.
3. Buckley JA, Stark P. Intrathoracic mediastinal thyroid goiter: imaging manifestations. AJR Am J Roentgenol, 1999,

173 (2) :471 - 475.
4. D'Alia C, Tonante A, Lo Schiavo MG, et al. Transclavicular access as an adjunct to standard cervical incision in the treatment of mediastinal goitre. Chir Ital, 2002, 54 (4) :576 - 580.
5. Gallelli A, Pelaia G, Calderazzo M, et al. Transudative right pleural effusion due to compression of the brachiocephalic vein caused by an intrathoracic goitre. Monaldi Arch Chest Dis, 2000, 55 (3) :210 - 211.
6. Grondin SC, Buenaventura P, Luketich JD. Thoracoscopic resection of an ectopic intrathoracic goiter. Ann Thorac Surg, 2001, 71 (5) :1697 - 1698.
7. Hedayati N, McHenry CR. The clinical presentation and operative management of nodular and diffuse substernal thyroid disease. Am Surg, 2002, 68 (3) :245 - 251.
8. Nourisamie K, Konez O. Calcified substernal goiter seen on bone scan. Clin Nucl Med, 2000, 25 (9) :725 - 726.
9. Ozdemir A, Hasbahceci M, Hamaloglu E, et al. Surgical treatment of substernal goiter. Int Surg, 2000, 85 (3) : 194 - 197.
10. Veronesi G, Leo F, Solli PG, et al. Life - threatening giant mediastinal goiter: a surgical challenge. J Cardiovasc Surg, 2001, 42 (3) :429 - 430.

第四节 胸腺疾病

胸腺是细胞免疫的基础器官，其性质为上皮性器官，内有一些间质细胞及大量在其中发育的 T - 淋巴细胞。胸腺可发生多种良性及恶性肿瘤。由于胸腺的解剖、生理和组织学特征，决定了其肿瘤在诊断相关疾病、行为及预后的特性。胸腺瘤指淋巴细胞成分为主的胸腺上皮来源的肿瘤，可表现为良性或恶性，但细胞学上并无显著特异性表现。如果胸腺上皮肿瘤的细胞成分呈非典型性，且有丝分裂率很高，我们就称之为胸腺癌。故胸腺瘤和胸腺癌均起源于胸腺上皮细胞，其良、恶性根据组织学、临床及随诊而决定，恶性肿瘤分为以下两大类，其一：细胞学良性，但临床证明其侵袭周围组织或转移；其二：细胞学恶性表现，称为胸腺癌。

胸腺肿瘤几乎均位于前纵隔，少见于 16 岁以下，在成人，占前纵隔肿瘤的 47%，占所有纵隔肿瘤的 15% ~ 21.7%，因此，胸腺肿瘤及囊肿是最常见的（前）纵隔肿瘤。

本章内容不介绍：胸腺胚细胞肿瘤、淋巴细胞及转移瘤等胸腺部位的肿瘤等（胸腺瘤的分类见表 4 - 2 - 7）。

一、胸腺增生

胸腺增生与胸腺淋巴样增生不同，后者往往合并重症肌无力，前者仅指胸腺的体积增大，而胸腺大体和组织结构基本正常，诊断标准是胸腺的重量或 CT 影像测量的体积大于患者年龄所对应的正常范围。必须注意，在正常人，胸腺的大小随年龄的变化较大。

胸腺增生的病因有很多，最常见为继发于肿瘤化疗或激素过量引起的萎缩后反跳性增生，化疗后胸腺体积平均缩小 43%，使 12% ~ 25% 的化疗病人可能出现胸腺反跳性增生（胸腺体积超过标准的 50%），在治疗库欣综合征时出现的这种情况并不少见。第二常见的病因是甲状腺功能亢进（Graves 病），虽然甲状腺疾病与胸腺增生的关系还不清楚，但有证据显示与胸腺内的甲状腺素受体有关。还有很多疾病可引起胸腺增生，如：严重或反复的感

染、烧伤、结节病、单纯红细胞再生障碍性贫血和一些复杂的全身内分泌疾病（包括：肾上腺、胰腺、卵巢、肾等）。

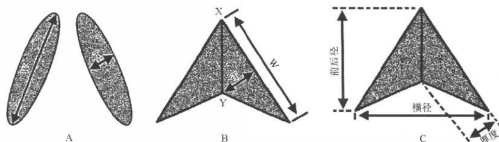


图 4－2－5 CT 片测量胸腺大小

A 图：单独测量胸腺的两叶，胸腺的宽(W)为横断面 CT 上的长轴，胸腺的厚(T)为短轴；B 图：胸腺两叶融合时，胸腺呈三角形或箭头形，将胸腺从正中分开成人为的两叶测量，中线(X～Y)选在胸腺顶端的垂线上

依据 C 图测量的胸腺大小值如下：

年 龄	前后径（SD）(cm)	厚度（SD）(cm)	横径（SD）(cm)
0～10	2.52（0.82）	1.5（0.46）	3.13（0.85）
10～20	2.56（0.88）	1.05（0.36）	3.05（1.17）

炎症偶可引起胸腺肿大，特别是青少年的反复重度的感染、结核、包虫病、Churg－Strauss 综合征、Langerhan 细胞增多症、炎性假瘤等，均有引起胸腺肿大的报告。

单纯的胸腺增生常无症状，偶见呼吸或吞咽困难。胸片常无异常表现，临床诊断胸腺增生需在 CT 影像上测量其大小（图 4－2－5），一般认为：20 岁以下，正常胸腺的最大厚度是 1.8cm，大于 20 岁者，最大厚度为 1.3cm。如在 CT 影像上测量胸腺，超过以上标准者，被认为是胸腺增生。组织学表现在免疫组化、细胞结构和功能方面与正常胸腺无明显差异。

鉴别诊断：对于纵隔淋巴瘤患者，在化疗时必须鉴别是胸腺增生还是有肿瘤组织残留。依靠 CT 或 MRI 往往难以鉴别，常需借助镓放射性核素扫描，因为镓会被淋巴瘤组织摄取，很少被纤维组织、坏死组织或成人的胸腺摄取，但小儿胸腺的摄取量相对会多些。

对于不明病因的胸腺肿大，切除术仅是用来鉴别诊断。而经皮穿刺等微创检查，难以做出准确的诊断。

二、胸腺滤泡增生

胸腺增生一词习惯上也被用于重症肌无力患者的胸腺反应性增生，约 2/3 的重症肌无力患者其胸腺皮质有多发的界限清晰的淋巴滤泡增生，但胸腺的重量多在正常范围内，将此种情况称为胸腺增生，严格地讲是不正确的，而应称之为淋巴样或滤泡样胸腺增生，胸腺淋巴样增生也见于自身免疫性结缔组织病、纯红再障、人类免疫缺陷病毒（HIV）感染等。

正常人的胸腺可偶见淋巴滤泡，但在重症肌无力患者，滤泡要大得多，且数量也多得多。切除此类胸腺治疗重症肌无力有一定效果，说明两种疾病间有着某种必然的联系，但目

前尚不了解详细的发病机制。

影像学常无明显异常，在 CT 影像上，淋巴样胸腺增生可表现为弥漫性增大（约占 32%）或正常大小（约占 45%），或局灶性团块影（约占 23%），而重症肌无力患者，如果 CT 显示胸腺弥漫性增生，则病理均证实为增生；而 CT 的胸腺影像正常者，38%为胸腺增生，62%胸腺组织学检查正常；而 CT 显示局灶性包块者，42%为淋巴样增生，58%为胸腺瘤。以上资料显示，CT 在诊断淋巴样胸腺增生方面有很大的局限性。必须注意，在重症肌无力发病期间，不同时期的影像学可能会有不同的结果。

三、胸腺瘤

胸腺瘤是最常见的前纵隔原发肿瘤之一，其发生率占纵隔肿瘤的 20%～26%，仅次于纵隔畸胎瘤，占第二位。起源于胸腺上皮，但仅 4%的胸腺瘤由真正的上皮细胞构成，多数胸腺瘤是上皮及淋巴细胞的多种成分混合而成。绝大多数胸腺瘤位于前上纵隔的胸腺部位，极少数可异位发生在后纵隔、下颈部、肺门周边、胸膜或肺实质内。

目前尚不清楚胸腺瘤的病因，因为在某些病人身上发现与肿瘤相关的 Epstein－Barr 病毒、HIV 或 RNA 肿瘤病毒等，提示胸腺瘤可能与病毒感染有关，但绝大多数肿瘤未发现与感染有关的证据，故有人认为只是胸腺瘤合并了某些病毒的感染。虽然也在某些肿瘤内发现了染色体的异常，但多数病例并无一致性表现。另有关于家族性胸腺瘤的个例报告。

（一）发展史　1614 年，瑞士人Platter 报告首例胸腺肿瘤，为一例胸腺瘤压迫纵隔致死的婴儿，此后很长时间此类疾病被称为胸腺源性死亡。Oppenheim（1889 年）、Lacquer 及 Weigert（1901 年）提出重症肌无力与胸腺（肿瘤）有关。1896 年，Rehn 首例胸腺切除术（经颈部切口），1959 年，Carlens 经纵隔切除胸腺，颈部切口被广泛用于无胸腺瘤的病人。1934 年，Mary Walker 发现箭毒可引起类似重症肌无力的临床症状，从而指出神经肌肉传导受损是本病的基础。1942 年，Keynes 正式提出胸腺切除治疗重症肌无力，直到现在胸腺或胸腺瘤切除治疗重症肌无力仍属临床经验治疗范畴。1944 年Blalock 指出，切除胸腺，在相当数量的病例有良好疗效，这是外科治疗重症肌无力的一个里程碑。

（二）病理特征　胸腺瘤大体观：瘤体直径多在 5～15cm 之间，但伴有重症肌无力的患者，胸腺瘤可能会小一些，这与早期检查有关。胸腺瘤切面上也常呈分叶状或多结节状、质软、“鱼肉”状，由灰白色纤维组织分隔（图）成小叶，最重要的是有无包膜及有无侵袭周围组织。大部分肿瘤有包膜，少量无包膜的肿瘤看起来像有局部侵袭。其中 16%～40%有微小囊变，有人报肉眼见囊性变占 40%，囊变与否与肿瘤的良恶性和伴随疾病无关。其他常见的退行性改变如：局灶性出血、钙化、纤维化等（图）。这些继发性改变常被误诊为炎症或其他良性病变。

在组织学上，绝大多数胸腺瘤有上皮细胞与淋巴细胞组成。上皮细胞被认为是肿瘤细胞，其特点是嗜酸性细胞浆及较大的空泡状细胞核，有时上皮细胞可排列呈旋涡状、车轮状或平行状；肿瘤中的淋巴细胞与上皮细胞紧密相连，可能是反应性的（图）。

病理学上，有多种分型方法，一些不典型的胸腺瘤需与血管外皮细胞瘤、纤维组织细胞瘤及转移性腺癌相鉴别。用免疫组化鉴别，上皮细胞型胸腺瘤 cytakeratin：100%（+），thymosin－β_3：89%（+），thymosin－$\alpha 1$：80%（+），Th3：78%（+），leu－7：67%（+），

UH-1（人类胸腺皮质上皮）：60%（+）。结论是：85%～95%的胸腺瘤源于皮质上皮细胞。

恶性胸腺瘤通常依据临床表现来诊断，具有侵袭性或复发倾向的胸腺瘤为恶性，如术中或影像学检查显示：肿瘤侵袭包膜或邻近组织、有压迫症状、胸膜种植、远处转移或术后复发等。仅凭组织病理学形态上很难区分良性和恶性胸腺瘤。

40%～70%为包膜完整无浸润的良性胸腺瘤。17.6%为镜下侵及或侵出包膜的恶性胸腺瘤，总计30%～60%有肉眼及镜下浸润（为恶性），但细胞形态及组成常呈良性肿瘤表现，其复发性高。但2%～12%可有完好包膜、无浸润，但术后复发。因此认为，良性胸腺瘤也有恶性潜能。30%～50%的病例浸润或粘连心包、胸壁、膈肌、纵隔血管，但其中部分病例可见有包膜，镜下未见浸润，应诊为良性，但其预后较无粘连固定者差。

胸腺瘤另可向更远的膈肌等扩散、浸润。胸外转移可达骨、肝、锁骨上、腋窝淋巴结等，远处转移仅占3%～7%。区别胸腺瘤与淋巴瘤最佳的组化检查为cytokeratin，而chromogranin（+）提示胸腺类癌，chromogranin（-）为上皮型胸腺瘤。

1．病理分型　胸腺可发生各类肿瘤。胸腺肿瘤有多种分类方法，其中最常用的是Rosai和Levine的分类（表4-2-6）。胸腺瘤的分型以占80%以上的细胞成分命名，分为上皮细胞型、淋巴细胞型和上皮淋巴细胞混合型，但此种分类仅适于病理学的描述，在肿瘤的生物学特性方面并未发现明显差异。

表4-2-6　胸腺肿瘤的Rosai和Levine的分类

- 胸腺上皮源性肿瘤
  - 良性胸腺瘤
    - 包膜完整的胸腺瘤
    - 上皮细胞型
    - 淋巴细胞型
    - 上皮、淋巴细胞混合型
  - 恶性胸腺瘤
    - 浸润性胸腺瘤
      - 上皮细胞型
      - 淋巴细胞型
      - 上皮、淋巴细胞混合型
  - 胸腺癌
  - 鳞状细胞癌
    - 基底细胞样癌
    - 淋巴上皮瘤样癌
      - 粘液表皮样癌
      - 肉瘤样癌
      - 小细胞未分化-鳞状细胞混合癌
      - 透明细胞癌
    - 未分化癌
      - 神经内分泌源性肿瘤
    - 类癌
    - 燕麦细胞癌（小细胞癌）
- 胚细胞源性肿瘤
  - 精原细胞瘤
  - 胚胎癌
  - 内胚窦瘤
  - 畸胎瘤
  - 良性囊性畸胎瘤
  - 不成熟畸胎瘤
  - 恶性畸胎瘤
  - 绒毛膜上皮癌
  - 混合性胚细胞癌
  - 淋巴源性肿瘤
  - 恶性淋巴瘤
    - 霍奇金病
    - 非霍奇金淋巴瘤
- 其他
  - 胸腺脂肪瘤
  - 胸腺转移性肿瘤

另一分型系统为Muller-Hermelink法，将胸腺瘤分为皮质型、髓质型和混合型，皮质型又分为皮质为主型和“单纯”皮质型两个亚型。由于正常胸腺皮质和髓质在形态、免疫组化和功能上的不同，因此，这一分类在理论上有一些优点，一些研究显示：皮质和髓质型胸腺瘤的淋巴细胞在免疫形态学上，基本与正常胸腺的皮质或髓质淋巴细胞一致。最重要的是，已有的研究显示：不同类型的胸腺瘤，生物学特性和预后不同。

在 1999 年，WHO 对胸腺瘤做出了新的组织学分型，简述如下：

A 型胸腺瘤：即髓质型或梭型细胞胸腺瘤；

AB 型胸腺瘤：即混合型胸腺瘤；

B 型胸腺瘤：被分为三个亚型；

B1 型胸腺瘤：即富含淋巴细胞的胸腺瘤、淋巴细胞型胸腺瘤、皮质型胸腺瘤或类器官胸腺瘤；

B2 型胸腺瘤：即皮质型胸腺瘤；

B3 型胸腺瘤：即上皮型、非典型、类鳞状上皮胸腺瘤或分化好的胸腺癌。

C 型胸腺瘤：即胸腺癌，组织学上此型较其他类型的胸腺瘤更具有恶性特征。

2. 分期 胸腺瘤的确诊及分期多需手术介入，因胸腺瘤细胞学表现均为良性，故分期只能根据肿瘤的侵袭程度。胸腺瘤目前尚无公认的、一致的分期。目前有以下两种分期方法。

（1）Bergh – Masaoka 分期 外科及病理分期均基于 1978 年 Bergh 的分期，1981 年 Masaoka 改良为标准的临床分期系统：

Ⅰ期：肉眼见完整包膜，无镜下包膜外侵袭；

Ⅱ期：镜下侵出包膜或肉眼见侵袭纵隔脂肪组织或纵隔胸膜；

Ⅲ期：肉眼见侵袭邻近结构（如：心包、大血管或肺）；

ⅣA 期：胸膜腔播散（胸膜或心包转移）；

ⅣB 期：淋巴或血源转移，胸腔外播散（以骨转移最为常见）。

1995 年进一步增加了：在其余正常胸腺组织内发现灶性瘤组织，定为 StageⅢ，而根据镜下（B）侵袭，将 StageⅢ分为亚型是多余的。

（2）分期二：此分期以纵隔胸膜的侵袭为基础：

P0：与肿瘤无粘连。

P1：固定但无侵袭。

P2：镜下侵袭纵隔胸膜（其术后复发率高）。

分期与组织分型无必然联系，一般上皮型的梭状细胞亚型倾向于局限及包膜完整，而上皮型更多大体侵袭，Ⅱ、Ⅲ期多为上皮型。Ⅰ期占 2/3，Ⅱ、Ⅲ期占 1/3，仅极少数为Ⅳ期。

另有文献报：髓质型病人多为Ⅰ期，皮质型多为Ⅲ、Ⅳ期，Ⅰ、Ⅱ期多为混合型，长期随诊髓质型最好，皮质型最差。

（3）TNM 分期 虽有人提出胸腺瘤的 TNM 分期，但显然未被绝大多数人接受。

（三）临床表现 胸腺瘤主要发生在成人，儿童极少见。一般诊断年龄在 45 ~ 50 岁（在 5 ~ 80 岁之间），男女发病率相等，女性伴重症肌无力的较为多见。50% ~ 60%无症状，在查体时偶然发现。胸腺瘤的症状可分为局部症状、转移症状和全身症状，全身症状包括一般全身症状和胸腺伴随症状。

局部症状：25% ~ 66%患者有瘤体侵袭或压迫邻近纵隔结构所引起的胸部局部症状，包括：咳嗽、胸痛、呼吸困难、吞咽困难、反复发作的呼吸道感染等。声嘶、膈麻痹并不常见，但多提示恶性扩散可能。

转移症状：胸腺瘤转移多局限在胸腔内，最多发生在胸膜腔，可伴胸腔积液。胸腺瘤的

胸外转移部位以骨骼系统最为常见，引起相关的转移症状。

全身症状：18%的胸腺瘤患者有一般性全身症状，如减重、疲劳、发热、盗汗等非特异性症状。

胸腺疾病伴随症状是一组复杂的全身症状，可能是一些病人的首发症状，其中重症肌无力是胸腺瘤最常见的合并症。胸腺瘤病人还可以合并其他神经肌肉的异常，如肌营养不良、Eaton - Lambert 综合征、肌炎等。

胸腺瘤和 PRCA 的确切关系亦不十分清楚，但大约有 30%病人在胸腺瘤摘除后，经过较长时间 PRCA 能够得到完全缓解。胸腺瘤病人伴有其他血液系统疾病包括：白细胞和血小板减少、T 淋巴细胞增多症、淋巴细胞性白血病、多发性骨髓瘤等。

个别报告胸腺瘤合并肾病综合征，其原因可能是胸腺瘤与肾小球肾炎的抗原抗体复合物形成交叉反应，但仍尚不十分明了。胸腺瘤摘除后，肾病综合征仍需继续进行药物治疗。

4% ~ 12%胸腺瘤病人合并低 γ - 球蛋白血症，通常有反复发作的细菌感染、病毒感染、霉菌感染。胸腺瘤切除后并不能有效地提高免疫球蛋白的水平。不少胸腺瘤患者可以同时合并多种免疫性疾病以及胸腺外恶性肿瘤，理论上推测可能由于缺少胸腺 T 细胞的免疫监视功能，使淋巴细胞克隆形成并产生自身抗体。Palmer 等报道胸腺瘤合并内分泌的异常，如甲状旁腺功能亢进、Addison 病等。

体征：胸腺瘤无特异性体征，恶性病变可能有：上腔静脉压迫综合征、Horner 综合征、颈部包块等。胸腔积液及心包积液为晚期表现。

（四）胸腺伴随综合征　胸腺瘤与重症肌无力：重症肌无力是最常见的并发症，约占 1/3 的胸腺瘤并发重症肌无力，相反，重症肌无力患者的 10% ~ 15%伴胸腺瘤，重症肌无力可能在胸腺瘤同时、以后或以前很多年发生。所有的胸腺肿瘤，包括胸腺脂肪瘤，都可能伴有重症肌无力。

平均年龄：胸腺瘤无重症肌无力 > 胸腺瘤伴重症肌无力 > 重症肌无力无胸腺瘤，胸腺瘤伴重症肌无力者大于后者 10 ~ 15 岁。伴有或不伴有重症肌无力与胸腺瘤的局部表现、临床行为及预后无关。有人认为，无重症肌无力的胸腺瘤，比伴重症肌无力胸腺瘤更趋向恶性，预后也较后者差，这可能与伴有重症肌无力的胸腺瘤常被早期发现有关（见表 4 - 2 - 7）。

表 4 - 2 - 7　胸腺瘤与重症肌无力的临床特征

	A组 单纯胸腺瘤	B组 胸腺瘤 + 重症肌无力	C组 单纯重症肌无力
平均年龄	最大	> C 组 10 ~ 15 岁	最小
临床行为	偏恶性	偏良性	
分期	46%为进展期	早期（19%为进展期）	
预后	偏差	稍好	
免疫组化*	多种来源的细胞	均为胸腺皮层上皮来源	

* 根据免疫组化 UH - 1 及 Leu - 7 的结果

关于重症肌无力及其他胸腺伴随症状的更多内容见有关章节。

（五）诊断方法

1．放射学所见 正位片：80%的胸腺瘤位于前纵隔心蒂部，80%其瘤体一部分可覆盖肺门。绝大多数位于前上或上纵隔，其余位于颈部、肺门、肺内、后纵隔等处。典型的胸腺瘤为与纵隔相连的一侧或双侧阴影，呈倒钟形或弧形，轮廓完整，有结节分叶状改变(表4-2-8)。大的胸腺瘤，特别是位于右侧的，可类似于心影异常，故无心脏病表现的心影异常者，要考虑胸腺瘤。也可与正常一侧比较，因患侧肿物加心影的原因，故纵隔阴影更不透光。气管移位少见。

表4-2-8 胸腺瘤的影像学特征

后前位胸片	肿物阴影覆盖肺门（占80%） 可为半球形，类似肺动脉流出道膨出 可类似心界异常 常有分叶 可有钙化（7%～12%），弧线形或周边钙化提示良性
侧位胸片	（比正位胸片更明确的）前纵隔肿物 类圆形的肿物常以一侧为主 可见钙化，分散、无定形的钙化可见于良或恶性肿瘤
胸部CT	脂肪组织包绕肿物提示无侵袭 纵隔窗（或增强CT）可有助于观察血管受侵程度 常见（33%）囊性成分
纵隔MRI	观察血管受侵程度（并不比CT更好） 胸腺瘤在T1和T2相信号增强

侧位片：多根据正位片发现的阴影，用侧位片进一步明确部位，可更好地诊断，见肿物位于前纵隔气管前或胸骨后。阴影呈圆形、分叶或卵圆形，多可见弧形的底边。或可表现为前上纵隔饱满，如果胸腺瘤被脂肪组织完全环绕，其可表现为模糊的透亮区把肿物与纵隔器官分离开。可有表现有环形、粗大或细小颗粒状钙化。

胸像肿瘤6%～20%的胸腺瘤可有不规则形或环形钙化，易与畸胎瘤和主动脉瘤相混淆，少数胸腺瘤可有囊性变。胸腺瘤与升主动脉、心包相邻，可有传导性搏动。直径小于1.5cm的胸腺瘤在X胸像上可与心影和肺门影重叠，不一定能在后前位和侧位X胸像上观察到，可借助其他的手段确诊。

胸腺瘤也可位于颈部，类似胸内甲状腺。也可低于第9胸椎的下纵隔。

CT：检出率达97%，是诊断胸腺瘤最敏感的方法，可以明确胸腺瘤的位置、大小和累及的范围，可以对胸腺瘤的浸润性进行初步判断。小的胸腺瘤通常难以与肿大的淋巴结鉴别。CT对判断胸腺瘤侵袭程度很有价值，但纤维粘连与肿瘤浸润很难鉴别。肿物周围脂肪环完整提示无粘连，如此环完全消失，提示肿瘤浸润。CT扫描增强CT和MRI可以更清楚地显示胸腺瘤与主动脉、上腔静脉及无名静脉的关系，从而为进一步判断胸腺瘤的浸润程度、胸腺瘤与大血管的关系以及手术治疗的难易程度提供依据。

MRI：在 T1 窗胸腺瘤密度接近骨骼肌，T2 窗密度更高，接近脂肪组织密度，特别是恶性胸腺瘤，后者瘤体内分叶结构比良性胸腺瘤更常见，可能是由于被纤维间隔分隔所致，故 T2 窗表现出信号强度不均匀的瘤体，为侵袭型胸腺瘤的可能性更大。胸腺瘤的包膜为低信号，囊变和出血区在 T1 窗为低信号，在 T2 窗为高信号。

2．活检　一般认为，前纵隔肿瘤不宜有创活检，因为：①影像学结合肿瘤标记物的检查可以基本确诊前纵隔肿瘤；②活检后破坏了非侵袭性胸腺瘤的包膜，使其变成为侵袭性胸腺瘤；③针吸活检往往不能采集到足够的标本，不能进行免疫组化检查。但也有人认为，当不能与其他恶性肿瘤鉴别或有症状时，可考虑针吸或 VATS 活检。

3．其他检查　怀疑为胸腺瘤的患者，均应检查重症肌无力、AFP、β-HCG 及 LDH，以除外重症肌无力及胚细胞肿瘤。

（六）胸腺瘤诊断评析　胸腺瘤无特异性症状，病史及体征应注意重症肌无力或其他胸腺伴随综合征、甲状腺疾病、性腺肿瘤或内分泌疾病，可活检肿大的淋巴结，体检应注意有无大气管梗阻，这对麻醉非常重要。放射性核素扫描可用于鉴别甲状腺、甲状旁腺肿瘤。因增强 CT 的碘剂在 4～6 周内会干扰放射性核素扫描，故甲状腺放射性核素扫描应先于增强 CT 检查。

胸腺瘤的诊断主要借助于影像学的方法（图 4-2-6），纵隔肿瘤的性质与其所在的部位有关，前纵隔是胸腺瘤的好发部位，因此，定位十分重要，一般需照正、侧位 X 胸像帮助纵隔肿瘤的定位。CT 有助于判断胸腺瘤的部位以及胸腺与其他组织、器官的关系，胸腺瘤的边界，胸腺瘤内部的密度等。增强 CT 和 MRI 有助于明确胸腺瘤与上腔静脉、头臂血管以及主动脉、肺动脉的关系，从而对手术难易程度和胸腺瘤的侵袭性有所估计。

纵隔肿瘤常有特定的血清学标记，如在不同的胚细胞瘤中表现有：AFP、β-HCG、胎盘碱性磷酸酶，嗜铬细胞瘤会有儿茶酚胺升高，神经母细胞瘤或神经节母细胞瘤会有铁蛋白升

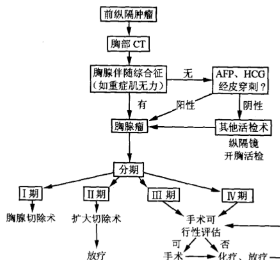


图 4-2-6　胸腺瘤的诊疗策略简示

高，甲状旁腺瘤有甲状旁腺素异常，在伴有神经肌肉系统病变时（如重症肌无力），相关的横纹肌抗体、乙酰胆碱受体抗体可阳性。

胸腺瘤的诊断多需外科手术及诊断同时进行，纵隔镜很少直接用于诊断性活检，主要是用于判断局部侵袭。胸腺瘤的良性、恶性的划分主要根据临床上胸腺瘤向周围侵袭的情况、手术后复发的情况来确定，CT、增强CT和MRI对于判断肿瘤的侵袭状态有帮助。

因活检破坏胸腺包膜的完整性，对无症状者，术前多不必活检。如果不能手术的病人，也可选用细针穿刺诊断。

（七）鉴别诊断

1．畸胎瘤　纵隔畸胎瘤在X胸像上可表现为前纵隔肿物，易与胸腺瘤相混淆。但纵隔畸胎瘤在CT上可见到肿块内有钙化影或密度不均匀区，囊性畸胎瘤肿块内为液性区。临床上，患者可完全无症状或有反复发作的肺炎，有时有咳出毛发或油脂样物的病史。

2．纵隔淋巴类肿瘤　包括霍奇金淋巴瘤、非霍奇金淋巴瘤等，可发生在前、中纵隔。但纵隔淋巴类肿瘤多数在CT上表现为界限不清的前纵隔肿物，可累及头臂血管的间隙。临床上患者有时伴有周身淋巴结肿大，外周血涂片检查和骨髓穿刺检查有时能给予提示。

3．升主动脉瘤　文献上报道有将升主动脉瘤误诊为胸腺瘤或将胸腺瘤误诊为升主动瘤。升主动脉瘤患者在临床听诊时可闻及杂音，增强CT或MRI有助于诊断，二维超声心动图检查能明确升主动脉瘤大小与病因。

（八）最佳治疗方案

1．Ⅰ期胸腺瘤　完整切除包膜完好、非侵袭性胸腺瘤为最佳的治疗方法，其复发率低于2%。伴有重症肌无力的病人，现在的手术死亡率已降到最低，几乎取决于机械辅助通气的死亡率。术后不需要放疗，除非肿瘤切除不完整。

2．Ⅱ期胸腺瘤

（1）手术治疗　标准术式是带胸腺包膜的整块切除胸腺肿瘤，术中必须仔细确定肿瘤侵袭的性质和范围，在标本及术野标明可疑的侵袭区域，以利病理科医师检查和放疗定位。

（2）放射治疗　辅助放射治疗侵袭性胸腺瘤的价值已被证实，应被作为术后的常规治疗，除非肿瘤切除完整。1988年，Curran等复习了115例完整切除的侵袭性胸腺瘤，术后辅助放疗的复发率为5%；而没有辅助放疗者的复发率为28%。

（3）化学治疗　没有关于Ⅱ期胸腺瘤的辅助化疗文献，对高危复发区的放疗是最有效的治疗，术中明确有肿瘤侵袭的病例（ⅡB期），有胸膜腔种植的可能，可做扩大范围的放疗，对年轻的或肥胖病人可能考虑辅助化疗，复杂病例应多科会诊决定治疗计划。

3．Ⅲ期胸腺瘤

（1）手术　术中发现邻近脏器受侵时，应积极地切除脏器，包括肺、胸膜、膈神经、心包和大血管，银夹标定高危复发区以利辅助放疗，对晚期、不能切除的Ⅲ期胸腺瘤，做次全切除或姑息切除的作用尚不能确定。

术前发现邻近脏器受侵，可考虑术前前台化疗或放化疗，在术前治疗后，手术应选择在最后化疗周期结束后的4～6周。

（2）化疗　近10年来已明确认识到胸腺瘤是化疗敏感的肿瘤，但由于胸腺瘤的发病率低，限制了大组的可信性临床实验，故最佳方案和化疗的明确作用还不清楚。

目前认为顺铂为主的联合化疗方案最为有效，PAC方案包括顺铂、阿霉素和环磷酰胺以及依托泊苷加顺铂的方案对多数晚期病例有效，部分可完全缓解。对局部晚期病例的切除术前，用PAC的新辅助化疗有较高的有效率，但多数病例的切除标本组织学培养，有肿瘤生长，并需接受术后放疗。理论上，如果更多pT_0期病人接受前台化疗，术中肿瘤播散到纵隔以外的机会就会减少，也就是说，术前联合放化疗，就会有更多病人表现为pT_0。术前胸部放疗同时做顺铂加依托泊苷已被广泛用于Ⅲ期非小细胞肺癌的综合治疗，获得了可以接受的毒副反应和预期的疗效，相似形式的治疗可能也适用于认为不能完全切除的Ⅲ期胸腺瘤。

（3）放疗　对于高危复发病例的切除术后辅助放疗是标准治疗。胸部放疗联合顺铂加依托泊苷的化疗方案与Ⅲ期非小细胞肺癌相同。

4．Ⅳ期胸腺瘤

（1）化疗　依托泊苷加顺铂或PAC方案对超过半数的晚期病例有效，平均生存期3～4年，5年生存期20%～30%。对适当的放疗量仍不能控制的病例应考虑联合放、化疗。

（2）手术和放疗　ⅣA期胸腺瘤如果初期的化疗有效可考虑手术，这类病例在肺癌中讨论。Ⅳ期胸腺瘤如果化疗疗效满意，可以考虑试用胸部放疗作为联合治疗，复发的、耐受化疗的胸腺瘤可适当采用姑息性放疗。

5．局部复发与远处转移　Ⅰ、Ⅱ期胸腺瘤也可局部复发，达12%的非侵袭性胸腺瘤复发，但也有报0%～5%。Ⅱ期为13%，其中29%术后无辅助治疗。也有报Ⅱ期复发率为28%～33%。如果可能，均应二次切除，多数病人二次手术效果满意，仍可长期存活，术后需加放疗。而远处转移者采用化疗较好。

方案：CHOP：环磷酰胺、阿霉素、长春新碱、强的松，可加用博来霉素。3年存活率34%。

（九）外科治疗　1936年，Blalock首次成功地切除一年轻女性的胸腺囊肿，此后该患者的重症肌无力逐渐并最终完全缓解，从此开创了胸腺外科以治疗全身性疾病的先例。近几十年来，随着医疗条件、麻醉、ICU等的进步，手术死亡率已下降到最低限度。

由于胸腺瘤单从影像学检查很难判断胸腺瘤的良、恶性，随着胸腺瘤的不断增长可以压迫邻近组织器官引起临床症状，而且在胸腺瘤手术切除后，一些临床伴随症状如重症肌无力、纯红细胞再障有可能得以恢复，故胸腺瘤一经诊断应当积极外科手术治疗。无论良性、恶性胸腺瘤均应尽可能完整切除（图），不能全部切除的恶性胸腺瘤亦应尽可能多地切除肿瘤组织，术后辅以放射治疗有望取得较好预后，或者切取病理标本，以指导术后进一步治疗。

手术疗效的关键在于：胸腺瘤有无包膜、与周围组织是否可分开及组织学上是否有浸润。目前认为，外科切除是治疗胸腺瘤的首选治疗，放疗用于Ⅱ、Ⅲ期，化疗用于局部不能切除及有远处转移者。

1．手术适应证　手术切除胸腺瘤是最佳的治疗方法，故原则上所有能耐受手术者均应手术。胸腺瘤除以下情况外，均应手术切除：临床大体看不能切除者、直接扩散到胸腔外者。

肺内转移者，仍应手术切除，同时切除肺转移灶，而对全肺切除存有争议。如对胸腔积液及心包积液中有瘤细胞者，选择手术不太合理。

2. 手术路径 均应选用正中切口，行胸腺全切术。除非以下情况，采用后外侧切口，行单侧肿物大部切除术：明显突入一侧胸腔的巨大肿瘤或心膈角部肿瘤。双侧第四前肋间隙横断胸骨的切口用于巨大中线位肿瘤。VATS 胸腺瘤切除即使是Ⅰ期也不宜采用。

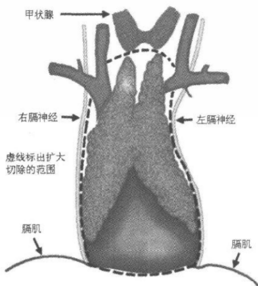


图 4-2-7 胸腺瘤的扩大切除术范围（虚线标出）

3. 切除范围 均应采用广泛切除（胸腺清扫术后前纵隔左侧观、右侧观），切除与肿瘤有关的组织（图 4-2-7）。以防止有镜下浸润、术后伴随重症肌无力。

原则上应切除一切肿瘤粘连的非致命结构(胸膜、肺、心包等)，有人认为：如果患者术后能够耐受，膈神经也可切除。80%～95%的胸腺瘤可被完全切除，手术死亡率低，3%～7%，39%有术后并发症，手术死亡者多为术前伴有重症肌无力及心肺功能较差者。

（十）胸腺瘤的放疗 胸腺瘤对放疗较为敏感，放疗剂量在 12～45 Gy 之间，可作为单独治疗、术后辅助治疗、补救治疗及最近流行的新辅助综合治疗。对于恶性胸腺瘤无论手术中是否切除干净均应在术后接受放射治疗，其放射剂量视术中情况而定。

以下是根据 Bergh－Masaoka 分期推荐的放疗计划。

Ⅰ期：手术切除有 100%的控制率，多不需放疗。极少（8%～12%）术后局部复发，故建议 10 年的最低限度随诊。但也有人不能接受 8%～12%的术后复发率，认为Ⅰ期术后也应放疗。

Ⅱ期：此期肿瘤也常被彻底切除，0%～47%的病人局部复发，有人建议所有Ⅱ期胸腺瘤均应术后放疗。有人认为，对有粘连而无镜下浸润的病人放疗，而镜下有浸润的病人单纯放疗是不够的。因所报告的病例不同，有没有前瞻性研究，很难确定统一的方案。但目前一般认为此期术后放疗较好。

Ⅲ期：手术不易达到根治的目的，肿瘤的次全切除占了 27%～44%，术后需要放疗，

也有人加做化疗。

Ⅳa期：术后应放疗，但胸腔内复发率为40%～50%，由于此结果及放疗并发症，故有人建议加做化疗，采用CAP化疗方案2个疗程，如化疗有效，再用45 Gy放疗，如有效，再用CAP方案6个疗程，有效率可达70%。另外，在CAP中加用长春新碱，有效率可提升到91%，完全缓解达47%，这样可减少放疗剂量。

术前放疗的作用尚不能肯定，因术前不可能确诊，其疗效也不能肯定。

（十一）胸腺瘤的化疗　有人提出胸腺瘤是对化疗敏感的肿瘤，化疗的适应证：侵袭性胸腺瘤的晚期，有转移者，占侵袭性胸腺瘤的1/3；所有Ⅳ期患者。

在1991年，Fornasiero首次提出的顺铂、阿霉素、长春新碱、环磷酰胺化疗方案，使术后残留瘤和不能手术的患者长期存活，达到47%的完全缓解率和90%的有效率，中位生存期达15个月。而欧洲癌症研究和治疗组织的临床试用，治疗复发和转移的胸腺瘤，达到4.3年的中位生存期。

目前普遍认为：以顺铂为基础发展的化疗方案，在术前用于不能切除的Ⅲ期或Ⅳ期肿瘤扩散者，有效率达70%～91.8%，化疗后手术，术后加放疗。

（十二）胸腺瘤的预后　胸腺瘤一般从诊断到治疗后复发的平均时间为6年，故认为胸腺瘤应长期随访。其5年生存率为53%～87%，10年生存率55%～64%。死亡最常见原因为胸内转移，其次为合并重症肌无力。

以下影响预后的几个因素：

分型：胸腺瘤的分型对于预后的作用最为明确，WHO最新提出的胸腺瘤分型与预后的关系尚有待进一步的观察。A和AB型胸腺瘤多为良性肿瘤临床表现，B1～3型胸腺瘤可能为低度或中度恶性表现，一般认为C型胸腺瘤（胸腺癌）为高度恶性，其预后最差，将在胸腺癌章节详细介绍。

分期：Ⅰ期胸腺瘤的10年存活率为86%～100%；Ⅱ期胸腺瘤10年存活率为60%～84%；Ⅲ期胸腺瘤10年存活率为21%～77%；Ⅳa期胸腺瘤10年存活率为26%～47%（表4-2-9）。

表4-2-9　Kettering提出的胸腺瘤生存期

分期	5年生存期	10年生存期
Ⅰ	90%	80%
Ⅱ	90%	80%
Ⅲ	60%	30%
Ⅳ	<25%	N/A

手术：完全切除比部分切除预后好。肿瘤的侵袭性是胸腺瘤恶性程度的标志，其切除率决定于肿瘤的侵袭部位、范围。良性胸腺瘤手术完整切除后5年生存率为50%～70%，而恶性胸腺瘤常常在局部复发、种植性转移，可出现胸腔积液和心包积液，但很少出现远处转移，其5年生存率为20%～55%。

胸腺伴随症状：纯红再障、低丙球等预后明显差。有人认为，重症肌无力对预后的影响尚不明确。有人认为：胸腺瘤合并重症肌无力对预后有影响，其中不合并重症肌无力的良性胸腺瘤预后最好；合并重症肌无力的良性胸腺瘤与不合并重症肌无力的恶性胸腺瘤的预后相似；合并重症肌无力的恶性胸腺瘤预后最差。

病理组织学：有人认为胸腺瘤淋巴细胞为主型预后较好，上皮细胞为主型和混合细胞型预后不佳，胸腺癌预后最差。

四、胸腺癌

胸腺癌是胸腺上皮细胞发生的、具有其他癌组织细胞学特征的肿瘤。胸腺癌与恶性胸腺瘤在定义上容易混淆，后者的肿瘤细胞呈良性肿瘤的特征，但临床表现为恶性。而胸腺癌的瘤细胞具有典型恶性肿瘤特征，如：细胞核的异形性、较多的核分裂象和坏死，不同组织类型的胸腺癌还有各自独特的形态。所以胸腺癌的诊断有两种情况，其一：肿瘤的表现不能归入胸腺瘤的任何一型；其二：近似于胸腺瘤的皮质型，但分化更差，淋巴细胞含量更少（即所谓分化好的胸腺癌）。

胸腺癌临床表现为高恶性度，发展迅速，胸腺癌向周围组织浸润，早期向周围侵袭并且可出现远处转移。虽多数病例在诊断时无明显症状，但最终会引起临床上的各种症状，如：呼吸困难、胸痛、憋喘、上腔静脉梗阻综合征等，并可伴有全身症状，如：发热、减重、易疲劳、盗汗等。目前文献报告的胸腺癌引起的胸腺伴随综合征有：重症肌无力、高钙血症、肥大性骨关节病等，但与胸腺瘤相比，发生率要少一些。

放射学检查尤其是 CT 扫描可显示纵隔肿瘤在纵隔内弥漫性生长，界限不清，同时有可能出现胸腔积液、肺内转移的结节病灶、胸膜腔内或胸壁转移。在临床上怀疑有可能是胸腺癌，应当尽量避免再作损伤较大的有创检查，甚至可以直接应用放射治疗。

原发性胸腺癌的诊断必须首先排除身体其他部位的癌肿的转移以及胸腺邻近脏器癌肿的直接侵袭（继发性胸腺癌），鉴别原发与继发往往较为困难，此时应首先排除肺癌可能，因为非肺癌转移到胸腺相对少见。免疫组化检查也有助于鉴别诊断，胸腺癌对 CD5 和细胞角蛋白 7 呈阳性，而胸腺外肿瘤多呈阴性。另需与其他前纵隔肿瘤鉴别，如：胸腺瘤、胚细胞类肿瘤、淋巴瘤、淋巴结转移及罕见的间质类肿瘤。

胸腺癌多呈浸润性生长，病情进展快，很难手术完整切除，治疗性切除率仅为 35%，一般需术后辅以放疗和化疗，但预后很差，5 年存活率为 30% ~ 35%。预后相关因素包括：分期、分化程度、组织学类型等，分化好的鳞癌、粘液表皮癌、基底细胞癌预后要相对好一些。现已证实，怀孕期间肿瘤发展更加迅速。

（一）诊断评析 胸腺癌的诊断主要依据病理形态学，细胞核的异形性、较多的核分裂象，不同组织类型的胸腺癌有各自独特的形态。胸腺癌向周围组织浸润，可引起临床上的各种症状，如呼吸困难、胸痛、憋喘、上腔静脉梗阻综合征等。

放射学检查尤其是 CT 扫描可显示纵隔肿瘤在纵隔内弥漫性生长，界限不清，同时有可能出现胸腔积液、肺内转移的结节病灶、胸膜腔内或胸壁转移。在临床上怀疑有可能是胸腺癌，应当尽量避免再作损伤较大的有创检查，甚至可以直接应用放射治疗。

（二）分型 诊断胸腺癌首先要除外其他病变，如：肺癌等。避免与侵袭胸腺的癌症混

淆，这主要依赖临床提供的信息。目前常用的胸腺癌分型见表 4-2-10。

表 4-2-10　胸腺癌的组织学分型

胸腺癌
鳞状细胞癌
淋巴上皮样癌
其他罕见细胞来源的恶性上皮肿瘤
粘液表皮样癌
混合性癌
神经内分泌细胞来源的肿瘤
类癌
小细胞（燕麦细胞）癌

表 4-2-11　胸腺癌的其他分型方法

低度组织学特征
分化好的鳞癌
分化好的粘液上皮癌
基底细胞癌
高度组织学特征
淋巴上皮样癌
小细胞或神经内分泌癌
未分化（或退行发育）癌
肉瘤样癌
透明细胞癌

胸腺癌也有另一种分型（表 4-2-11）。

（三）胸腺鳞癌　为胸腺癌中最常见的类型，部分为分化好的胸腺癌，部分类似于鼻咽部的淋巴上皮癌。可能是从胸腺瘤发展而来，可局部浸润及远处转移，可有部分包膜，呈浸润性生长，绝大多数病例在发现时已有局部侵袭，少部分病例已存在远处转移。胸腺癌易于向前纵隔淋巴结、胸腔内、肺内及心包扩散，11/14 例扩散出胸腔。

组织学：虽有表皮样癌的表现，但罕见角化珠和细胞间桥，类似于胸腺瘤的血管周腔隙相对常见，有丝分裂相明显多于胸腺瘤，常在（1~5）/10 个高倍镜野之间。

临床症状：以男性多见，多为 50~60 岁发病，减重、胸痛、咳嗽、咯血等。40%~70%伴有重症肌无力。影像学：胸片示边界清的前纵隔肿瘤，无特异性影像。

治疗：手术应尽可能切除肿瘤组织。放疗：对放疗敏感，可用于不能切除或部分切除的肿瘤。化疗：可选用顺铂、长春花碱、博来霉素的化疗方案。预后差，偶有长期存活者。

（四）淋巴上皮样癌　淋巴上皮样癌的病因可能与非洲淋巴细胞瘤病毒（Epstein-Barr 病毒）感染有关。一经确诊就应放疗，也可化疗，化疗方案：环磷酰胺、阿霉素、顺铂、强的松，并应辅以放疗。

（五）胸腺神经内分泌类肿瘤　胸腺神经内分泌肿瘤指：在胸腺发生的、有神经内分泌细胞来源的共同组织学、超微结构、免疫组化特性的肿瘤，其临床偶可表现有神经内分泌功能。根据组织差异分为两型：类癌和小细胞癌。病因不清，认为其起源于神经嵴来源的 kulchitskg 细胞或甲状腺的 C 细胞，也有人认为这些细胞是源于肠道内分泌系统的内胚层 D 细胞，它可产生 APUD 类生化活性物质。这些细胞均存在于正常的胸腺组织中。

胸腺神经内分泌肿瘤很少见，1984 年前仅报告 100 例，男比女为 3∶1，可发生在任何年龄，平均确诊年龄为 45 岁。

1．胸腺类癌　Ringertz 和 Lidholm 在 1956 年报告首例胸腺类癌。胸腺类癌是一种低度恶性的胸腺肿瘤，来源于胚胎神经嵴 kulchitskg 细胞，是最常见的胸腺神经内分泌肿瘤，有神经外分泌功能，临床上常合并库欣综合征，但较少合并类癌综合征。胸腺类癌在组织学、电镜及临床特点上都不同于真正的胸腺上皮癌，应将两者区分开。

（1）病理组织学特点　类似肺类癌，有分化好的（典型类癌）和具有侵袭性的（非典型类癌）多种表现。大体：呈团块状，或有分叶，半数瘤体边界清晰或有完整包膜，另半数瘤体可见侵袭邻近组织（胸膜、心包、膈肌或纵隔），剖面呈实性、灰黑色，质软，常见灶性坏死和出血，可有钙化。

光镜下：为典型的类癌特征，细胞小而规整，排列紧密，细胞核较明显，呈圆形，胞浆为嗜酸性、并有细小颗粒。电镜下：胞浆内特有的外周空晕、中心致密的神经内分泌颗粒。免疫组化：有多种胺成分，其中以 ACTH 最为常见，但这些细胞并不产生 5-羟色胺，烯醇化酶染色阳性。典型类癌细胞多排列为网状和管状，间有纤维血管间隔，有局灶性坏死和有丝分裂相。非典型类癌多为片状细胞排列，无网状或管状排列，常以坏死、有丝分裂相为主。

胸腺类癌可以有一些其他表现，如类似于肺类癌的梭形肿瘤细胞成分、类似甲状腺髓质癌的表现（可伴有淀粉样变）、黑色素细胞成分、含有粘液基质成分或肉瘤样成分。偶见类癌合并胸腺瘤、胸腺癌或生殖细胞瘤的报告。

（2）临床特点　男性占 3/4 以上，平均年龄 42 岁，1/3 无症状查体可发现，其他病人有局部或全身症状及体征，最常见为库欣综合征（近 1/3 的病人），另 15%有其他的肿瘤伴随症状，包括：异常 ADH 分泌、甲状旁腺功能亢进及 MEN Ⅰ型综合征，还可伴多发内胚层腺瘤病，不会伴有类癌综合征。

局部症状有前胸或肩部疼痛、咳嗽、呼吸困难、上腔静脉压迫或肺动脉狭窄，偶有乏力、发热、盗汗，很少见杵状指及肌骨骼症状。

（3）放射学特征　胸片多未见异常，特别是有内分泌功能的肿瘤，如库欣综合征患者，胸片检查多不能显示纵隔肿瘤，而其他原因发现的肿瘤，多可在胸片显示为实性、分叶的前纵隔肿瘤，偶见点状钙化。CT 可见瘤体直径在 1～25cm 之间，密度均匀，如肿瘤有坏死或钙化，密度则不匀，广泛浸润、淋巴结或肺转移不常见，常累及上腔静脉。合并肿瘤伴随症状者，如果胸片正常，应行 CT 检查，故此类病人应常规 CT 检查，8%的库欣综合征者为胸腺类癌引起。

（4）诊断　伴有库欣综合征的胸腺类癌病人常由于临床上典型的内分泌紊乱，检查脑垂体、肾上腺均无异常，并经过长期药物治疗临床症状不缓解，从而怀疑异位 ACTH 肿瘤，检查胸部时始发现纵隔肿瘤，因此，应当重视对库欣综合征病人的全面体检，胸部放射学检查能给予重要的提示。

胸腺类癌如不合并临床内分泌异常者很难与胸腺瘤鉴别，对高度怀疑此病者，应注意有无远处转移。有 30%～40%的病人可有远处转移，较多转移的部位是皮肤、骨、肾上腺、肝脏、淋巴结等，约有 1/3 的患者为骨转移。大约 50%的病人在明确诊断时就有周围组织的侵袭。

（5）治疗及预后　尽力完全切除，术后放疗、化疗的效果不满意。胸腺类癌在手术切除后容易复发。73%的病人术后复发或转移，5 年存活率 13%，发现转移后的平均存活时间为 3 年。伴有内分泌症状者预后差。

2．胸腺小细胞癌　胸腺小（燕麦）细胞癌不常见，应除外肺部小细胞癌后再诊断该病。组织学特点：同肺小细胞癌。临床特点：为广泛侵袭性和转移性生长。常伴有不同来源的内

分泌肿瘤，即：MEN Ⅰ型综合征。治疗：化疗，加用或不加用放疗。

五、胸腺囊肿

胸腺囊肿不常见，仅占纵隔肿瘤的1%。可发生在胚胎胸腺形成途径的任何部位，包括纵隔和颈部侧方。通常1/2为颈部胸腺囊肿坠入纵隔，在颈部可见包块，也可有部分囊肿仍留在颈部。胸腺可发生多类囊肿，包括先天性、炎症性和肿瘤性，大多数胸腺囊肿为先天性。

目前认为，先天性胸腺囊肿最有可能起源于第3腮弓胸腺原基的甲状咽管的残迹，但也可能是胸腺的Hassall小体退行性囊性变或增大所致；炎症性胸腺囊肿少见，偶见于先天性梅毒的儿童，胸腺内有多发性小囊肿；在治疗前纵隔恶性肿瘤后，胸腺囊肿的发生率明显增高，这类囊肿可能与肿瘤有关。

（一）病理特征　大体上囊肿可能为单腔或多腔，内容液体为草青色、血性或棕色浓稠物，最大可达18cm。镜下见：真正的胸腺囊肿是薄壁、单腔、囊壁内含正常胸腺组织小岛，囊壁内覆盖不同的上皮，包括：鳞状、柱状、假复层柱状或移行上皮。偶见灶性钙化。因纤维化或慢性炎症，常可见到溃疡，这可能是囊内出血的病因，一些病例表现为上皮明显增生，也可能是溃疡的修复过程。病理上需特别注意与囊性变的胸腺瘤、霍奇金病、生殖细胞类肿瘤的鉴别，在诊断胸腺囊肿时要特别对囊壁增厚区的镜检。另现有关于囊肿上皮发生恶性肿瘤的报告。

（二）临床表现　胸腺囊肿可发生于儿童和成人，发病无性别差异，多为无症状的前纵隔肿物，如有症状，症状与部位有关。颈部胸腺囊肿最常见于10~20岁者，纵隔胸腺囊肿多见于30~60岁者，年龄的差别更说明纵隔胸腺囊肿源于颈部。颈部囊肿少见症状，但可见颈侧部包块，也可压迫造成声带麻痹、Horner征或疼痛。纵隔内胸腺囊肿也少有症状，以呼吸困难、咳嗽、胸闷、胸痛较常见，另有造成心包炎、心脏填塞及哽噎的报告。罕有胸腺囊肿合并重症肌无力的报告。

放射学上胸腺囊肿多位于前纵隔，与胸腺有关，其边缘光滑、圆形，囊壁可有钙化，CT对确定其位置和囊肿特性有助，可显示阴影内为典型的水密度、薄壁、偶见软组织间隔和点状钙化，后一影像提示曾发生过囊内出血，近期的囊内出血可表现为囊肿密度较高。MRI显示：T_1期呈低信号影，T_2期为高信号影，囊内出血会增加T_1期的信号强度。放疗、化疗后的囊肿会增大，影像显示以软组织成分增生为主。

（三）诊断特点　胸腺囊肿的临床诊断主要依据放射学检查，患者多为偶然拍胸片发现，位置在胸腺部位，囊性内容物。超声及CT均可诊断。CT影像的特点是：低密度、均匀前上纵隔包块，有包膜包裹。病理学检查可以发现囊壁上的胸腺组织。胸腺囊肿很少有临床症状。

（四）治疗　有人认为一经诊断即应手术治疗，也有人认为不需手术，但需除外包虫囊肿。CT诱导下经皮细针穿刺也可治疗，切除可最后确诊并治愈，是VATS切除的适应证可经VATS摘除。手术后无复发，预后良好。

目前尚无真正的胸腺囊肿合并胸腺瘤的报告，但需除外囊性胸腺瘤，囊性胸腺瘤是由于胸腺瘤的退化而形成，常见囊肿壁上的残余瘤体隆起到囊腔内，其应与胸腺瘤的治疗方法相同。

六、胸腺脂肪瘤

约占前纵隔肿瘤的2%。典型的胸腺脂肪瘤的大体标本呈黄色、质软、分叶的外观，胸腺组织基本正常，瘤体通常较大，文献报最大重量可达12 000mg，直径达36cm。组织学检查显示：瘤体有成熟的脂肪组织构成，其间散布着正常的胸腺淋巴上皮组织，缺乏典型的生发中心，即使是合并重症肌无力也是如此。常见钙化和Hassall小体的囊性退行性变，偶见横纹肌细胞。有以下几种少见的组织学类型：含有纤维组织，称之为胸腺纤维脂肪瘤；含有甲状旁腺组织，称为脂肪胸腺腺瘤；含有异常的胸腺组织，称为增生性胸腺脂肪瘤。

即使是很大的胸腺脂肪瘤也很少引起症状，因此，多在查体时发现，个别病例合并重症肌无力、贫血、甲亢和低丙种球蛋白血症。影像学特征为：前纵隔包块下坠到下部胸腔。可扩展到一侧或双侧胸腔，很易被误诊为心脏扩大或膈肌抬高，如果瘤体较小，呈圆形或卵圆形，难以与其他类型的纵隔肿瘤鉴别。CT影像呈脂肪组织密度，与周围组织界限清，偶见瘤体内界限清晰的圆形阴影。MRI显示：T_1 期高信号影，而其他软组织影呈中低密度。依据以上影像学特征，基本可以诊断胸腺脂肪瘤。

其生物学特性为良性，完整切除后无复发，但有少数病例为胸腺脂肪肉瘤，怀疑是胸腺脂肪瘤恶变所致。

参 考 文 献

1. Chalabreysse L, Roy P, Cordier JF, et al. Correlation of the WHO schema for the classification of thymic epithelial neoplasms with prognosis: a retrospective study of 90 tumors. Am J Surg Pathol, 2002, 26 (12) :1605 - 1611.
2. de Perrot M, Liu J, Bril V, et al. Prognostic significance of thymomas in patients with myasthenia gravis. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1658 - 1662.
3. Hiroshima K, Iyoda A, Toyozaki T, et al. Proliferative activity and apoptosis in thymic epithelial neoplasms. Mod Pathol, 2002, 15 (12) :1326 - 1332.
4. Kelleher P, Misbah SA. What is Good's syndrome? Immunological abnormalities in patients with thymoma. J Clin Pathol, 2003, 56 (1) :12 - 16.
5. Ponder TB, Collins BT, Bee CS, et al. Diagnosis of cervical thymoma by fine needle aspiration biopsy with flow cytometry. A case report. Acta Cytol, 2002, 46 (6) :1129 - 1132.
6. Remes - Troche JM, Tellez - Zenteno JF, Estanol B, et al. Thymectomy in myasthenia gravis: response, complications, and associated conditions. Arch Med Res, 2002, 33 (6) :545 - 551.
7. Reddy RH, Shah R, Kumar B, Thorpe JA. Recurrence of stage I thymoma in sternum, 13 years after 'complete' excision. Eur J Cardiothorac Surg, 2003, 23 (1) :134 - 135.
8. Thomas CR, Wright CD, Loehrer PJ. Thymoma: state of the art. J Clin Oncol, 1999, 17 (7) :2280 - 2289.
9. Voltz R, Albrich W, Hohlfeld R, et al. Anti - titin antibodies are not associated with a specific thymoma histology. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2003, 74 (2) :282.
10. Choi WW, Lui YH, Lau WH, et al. Adenocarcinoma of the thymus: report of two cases, including a previously undescribed mucinous subtype. Am J Surg Pathol, 2003, 27 (1) :124 - 130.
11. Evoli A, Minisci C, Di Schino C, et al. Thymoma in patients with MG: characteristics and long - term outcome. Neurology, 2002, 59 (12) :1844 - 1850.

12. Kacker A, April M, Markentel CB. Ectopic thymus presenting as a solid submandibular neck mass in an infant: case report and review of literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 1999, 49 (3) :241 - 245.
13. Nieto IP, Robledo JP, Pajuelo MC. Prognostic factors for myasthenia gravis treated by thymectomy: review of 61 cases. Ann Thorac Surg, 1999, 67:1568 - 1571.
14. Nonaka M, Kadokura M, Yamamoto S, et al. Resection of thymic carcinoma in a patient with thoracic aortic aneurysm. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2002, 8 (3) :188 - 192.
15. Yamazaki K, Takeo S, Takeshita M, Sugimachi K. Thymic carcinoma presenting as an intraluminal growth into the great vessels and the cardiac cavity. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 8 (3) :163 - 166.
16. Andres R, Mayordomo JI, Ramon y Cajal S, Tres A. Paraneoplastic Cushing's syndrome associated to locally advanced thymic carcinoid tumor. Tumori, 2002, 88 (1) :65 - 67.
17. Burgess JR, Giles N, Shepherd JJ. Malignant thymic carcinoid is not prevented by transcervical thymectomy in multiple endocrine neoplasia type 1. Clin Endocrinol (Oxf), 2001, 55 (5) :689 - 693.
18. Kuo TT. Pigmented spindle cell carcinoid tumour of the thymus with ectopic adrenocorticotropic hormone secretion: report of a rare variant and differential diagnosis of mediastinal spindle cell neoplasms. Histopathology, 2002, 40 (2) :159 - 165.
19. Parra I, Remacha A, Costilla S, Calderon JA. Thymic carcinoid tumours. Can Respir J, 2002, 9 (3) :215 - 216.
20. Shimosato Y, Mukai K. Tumors of the Mediastinum. Atlas of Tumor Pathology, Third Series, Fascicle 21, Washington, D. C., Armed Forces Institute of Pathology, 1997, 158 - 183.
21. Van Schaeybroeck S, Van Imschoot S, Cochez P. Ectopic ACTH - syndrome due to a thymic carcinoid tumor. Acta Clin Belg, 2002, 57 (1) :23 - 25.

第五节 胸腺伴随综合征

李泽坚 任 华 戈 烽

胸腺瘤伴有的瘤伴综合征（或称胸腺伴随综合征）有以下两个特点：①胸腺瘤的并发症发生比率多，约40%的病人伴有各种并发症（包括重症肌无力）；②胸腺瘤伴有的并发症种类多，几乎没有像胸腺瘤这样伴有如此多并发症的肿瘤。

胸腺瘤常见的、较为确定的胸腺伴随综合征有以下4类：重症肌无力、纯红再生障碍性贫血、低丙种球蛋白血症、胸腺外恶性肿瘤，目前已有报告的胸腺伴随疾病见表4-2-12。

伴有胸腺伴随综合征的病人，1/3的病人可伴有两种或更多种综合征，多为同时存在，这与自身免疫有关。除重症肌无力最为常见以外，其他伴随疾病较为罕见。

一、重症肌无力

最早描述重症肌无力（MG）是在1672年，Thomas Willis于牛津城首先描述了重症肌无力的临床症状。在其病理生理专著内称此病为"假性麻痹"，描述了其早轻晚重的四肢肌无力特征。1885年，Friedrich Jolly（德国）称其为"假性麻痹的重症肌无力（myasthenia gravis pseudoparalytica）"，并提出重复电刺激的诊断方法，后被称为Jolly试验。1960年，John Simpson提出重症肌无力可能是一种自家免疫性疾病的假说。近30年的临床实践，特别是1973

年 Partrich 和 Lindstrom 用提纯的乙酰胆碱受体，使兔接种免疫，引起实验性的过敏性重症肌无力，并在病人血清中发现抗乙酰胆碱受体的抗体，充分说明这个假说是正确的。1991 年，Kirschner 定义重症肌无力（MG）为：一种神经－肌肉病变或一组特征如下的病症：

表 4－2－12 文献报胸腺疾病伴随的胸腺外疾病

血液系统	胶原病和自身免疫性疾病
红细胞再生障碍性贫血	风湿性关节炎
全血细胞减少	皮肌炎
自身免疫性溶血性贫血	进行性系统性硬化
红细胞发育不良	系统性红斑狼疮
红细胞增多症	心肌炎（巨细胞）
巨核细胞减少症	多肌炎
T 淋巴细胞增多症	舍格伦(Sjogren) 综合征
急性白血病	硬皮病
多发性骨髓瘤	内分泌系统
神经肌肉综合征	甲状腺功能亢进
重症肌无力	全垂体功能减退
Eaton-Lambert 综合征	爱迪生（Addison）病
艾萨克（Isaac）综合征	生殖器畸形
周围神经病	免疫缺陷综合征
边缘性脑炎	低 γ－球蛋白血症
脊神经根病	T 细胞缺陷综合征
肌炎	肠道
强直性肌营养不良	惠普耳（Whipple）病
内分泌障碍	非热带性口炎性腹泻
甲状旁腺功能亢进	溃疡型结肠炎
淋巴细胞性甲状腺炎	皮肤病
化学感受器瘤	天泡疮
Addison 病	慢性粘膜皮肤念珠菌病
肾疾病	恶性肿瘤
微小病变型肾病	恶性淋巴瘤（霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤）
肾病综合征	癌（肺癌、结肠癌）
骨骼疾病	Kaposi 肉瘤
肥大性骨关节病	

1．随意肌重复活动时，产生异常疲劳，休息后可恢复的临床表现。
2．有以下电生理学改变：①对重复刺激的反应减退；②单线肌电图上特征性表现。
3．抗胆碱药可改善神经肌传导和症状的药理学表现。
4．病理学：胸腺异常，如：增生、肿瘤及退化性改变；神经肌接头的突触后 AchR 的

数量减少及结构改变。

5．免疫学：存在 AchRs 抗体及 AchR 补体介导损伤；对免疫抑制治疗有效，如：激素、免疫抑制剂及血浆置换等。

目前认为 MG 的发病机制是自身免疫现象，对导致这一现象的初因、经过及调节过程等，目前仍不明确。

（一）病理生理学

1．抗体的发现　采用放射免疫试验，在 85%～90%重症肌无力病人血清中，可测出乙酰胆碱受体抗体，他们多数属于免疫蛋白 IgG 类。抗体阴性的病人属于那些轻型或局限性肌无力症。抗体有众多的异种，不同的抗体结合在受体不同的部位上，但至今的技术水平尚难以分辨出抗体的亚类。大部分抗体结合在终板抗体 a 组的主要免疫区。因此，重症肌无力更多是一种突触后的疾病。

2．神经肌肉接头处的改变　在正常状态下，只有 25%～30%的终板受体参加神经肌肉传导，其余 70%～75%的受体组成“安全系数”备用。重症肌无力病人有功能的受体减少，因而“安全系数”降低，其原因是功能性阻滞，受体退化率增加，或者由于突触后膜补体介导的溶解。电子显微镜发现，神经肌肉接头处的突触后膜稀疏，接头褶变浅，有明显简化的几何学改变。

最近发现，在正常神经支配的神经－肌肉接头处，乙酰胆碱受体中具有显著不同更新率的亚类组成。大部分接头处的受体较稳定，其半衰期超过 12 天，其他的约占 20%，为快速更新者，其半衰期只有一天。有人认为，快速更新的受体可能是稳定受体的先辈。在重症肌无力病人，抗体结合受体后，使受体数量减少，不仅由于直接攻击稳定的受体，而且耗尽快速更新的受体。当抗体在血液置换时被清洗掉，病人机体为迅速临床康复，很快就会合成快速更新的受体。

3．电生理的改变　早期采用单根微电极研究发现，病人的微小终板电位频率正常，但其振幅降低，由于认为神经肌肉传导障碍是由于降低突触后的反应，而乙酰胆碱在突触前的合成，集中和释放均正常。病人的大部分电位都在临界值以下，其不能触发活动电位，而少部分勉强达到临界值。重复刺激神经只引起较小的肌肉活动电位，说明对神经肌肉传导的阻滞不断增加。

最常使用诊断神经肌肉传导的电生理检查方法，是重复刺激一根运动神经，同时记录复激的相应肌肉的活动电位。在重症肌无力，神经传导速度正常，开始时的复激肌肉活动电位的振幅正常（即使其平均值较正常的平均值稍低），以 1～5 次/秒频率重复刺激会出现递减反应，此现象随着增加频率而增加。

4．胸腺异常　重症肌无力除累及横纹肌外，还有胸腺的病理改变，80%重症肌无力病人的胸腺有病变。胸腺异常有两种形式：10%～30%重症肌无力和异常胸腺组织者有肉眼和显微镜观的胸腺瘤，其他重症肌无力和胸腺异常者有胸腺淋巴滤泡增生。胸腺瘤多为良性，有包膜，钙化或囊肿，一般由上皮细胞和淋巴细胞组成。恶性胸腺瘤主要靠肉眼判断肿瘤是否累及周围组织，如胸膜或心包。胸腺瘤多发生在 30 岁以上的重症肌无力病人，男性居多。儿童和青少年重症肌无力病人多为胸腺增生，胸腺瘤罕见。

在大多数年轻的重症肌无力病人，胸腺瘤有皮层和髓质淋巴增生，生发中心的数目可能

增加，但这并不为重症肌无力病人所特有，尚难以判明生发中心的数目是否与病程时间、严重程度及对治疗的反应有关。胸腺的 T 细胞数量和其亚类一般正常，但其 B 细胞增多。

55 岁以后，晚期发作的重症肌无力病人，其胸腺萎缩，但仍拥有免疫活性，在前纵隔的脂肪组织内仍可发现胸腺细胞。

（二）重症肌无力的发病机制　自 1960 年提出重症肌无力是一种自身免疫性疾病以来，a－金环蛇毒素结合的研究发现乙酰胆碱受体数量减少，伴微小终板电位波幅降低和病情加重，在 90%重症肌无力病人血清中测出独特的抗乙酰胆碱受体的抗体，因而注意到此抗体在重症肌无力发病机制中的作用，设想此抗体减少有功能的乙酰胆碱受体，从而损害神经肌肉传导，其机制：①它加速突触后膜上乙酰胆碱受体的退化；②调整和加速受体和抗体复合物细胞内的退化；③减少合成乙酰胆碱；④它与受体结合后，占领空间，妨碍受体与乙酰胆碱结合，加速受体的降解和破坏；通过调理素的作用，选择性地破坏具有受体的突触后膜。

此外，实验性研究也发现此抗体在重症肌无力发病机制中的作用：①重症肌无力病人血清中有一种能使体外培养肌细胞的乙酰胆碱受体敏感度降低的体液因子，用蔗糖梯度沉淀和离子交换色层分析法证明此因子为免疫球蛋白 IgG、IgG3；②把病人血清中的 IgG 注入实验动物，可使其微小终板电位波幅降低，神经肌肉接头处乙酰胆碱受体数目减少；③把病人血清注入啮齿动物，则重症肌无力可被动转移给此类动物，实验的过敏性重症肌无力还能从一动物被动转移给另一动物。

上述事例说明抗体在发病机制中对受体的破坏起着重要的作用。但也有些研究发现：胸腺切除后的病人，血清中抗体的滴度从未转为阴性；血清置换后，血清中抗体滴度的下降是短暂的，而临床症状的缓解可持续数周或数月。因此认为，血清中抗体滴度与临床症状并无直接关系，这可能是抗体滴度水平并不反映抗体在神经肌肉接头处的活性。

补体也可能在重症肌无力发病机制中起作用。1977 年 Engel 展示 IgG 和 C3 补体沉积在突触后膜有乙酰胆碱受体分布的节段和突触间隙退化结合褶的碎片上，这可能是抗体与受体结合后激活补体，破坏突触后膜，进一步发展到突触后膜由补体介导的溶解。

最近，Sahashi 采用免疫过氧化物酶的方法，展示出现 C9 在突触后结合褶和突触间隙，类似 C3 补体的分布区激活 C9 补体，导致不可逆的膜破坏，这支持补体介导和溶解。在重症肌无力膜破坏机制中的作用，这不同于其他情况，例如 Duchenn 脊髓病性肌萎缩，它的结合褶被破坏，并没有 IgG 和 C9 补体参加。最近资料指出，胸腺可能激活补体的替代途径并加速此反应的过程，抗体也可能使受体引起补体介导的溶解。

体液免疫机制很重要，但在重症肌无力发病机制中仍不能排除细胞介导的免疫机制。实验性研究展示，在后期发作的病人，其周围循环血中的 T 细胞减少，主要减少 T 细胞的亚类 3AI 和 OKT4。切除胸腺后，这些变化恢复正常。当周围循环血和胸腺的淋巴细胞接触提纯的乙酰胆碱受体抗原后，发现有淋巴变异，发现淋巴细胞集积在横纹肌内（淋巴溢）。在实验性的过敏性重症肌无力急性期，发现动物的神经肌肉接头处有严重的淋巴细胞浸润。由电鳗提取的乙酰胆碱受体和具有乙酰胆碱受体的重症肌无力病人的胸腺细胞，对病人周围血的淋巴细胞呈刺激现象，这提示病人周围血的淋巴细胞曾被乙酰胆碱受体致敏过。重症肌无力病人胸腺和周围血的淋巴细胞，对体外培养的肌细胞有细胞毒性作用，直接破坏突触后膜。上述说明细胞免疫在发病机制中有可能起一定作用。

重症肌无力免疫学的病因尚无定论，自身免疫性疾病多发生在遗传的基础上，遗传可能为其内因；在外因中，多数人认为与胸腺的慢性病毒感染有关。具有 HLA - A1，A8，B8，B12，DW3 的重症肌无力病人多为女性，青年起病，胸腺增生，无肿瘤，乙酰胆碱受体抗体检出率低，用抗胆碱酯酶药无效，早期切除胸腺疗效好。具有 HLA - A2，A3 的重症肌无力病人多为男性，40 岁以后起病、多合并胸腺瘤，乙酰胆碱受体检出率高。上述提示遗传因素有重要作用。

胸腺因素在本世纪初，已知胸腺与重症肌无力有关，近 50 年，胸腺切除的资料说明胸腺因素在发病机制中起着重要的作用。

免疫系统和神经系统都广泛地分布在全身的器官，成人免疫系统约重 2 磅，它由来自干细胞的数以兆计的淋巴细胞组成。这些细胞分化成由胸腺加工的 T 淋巴细胞，其功能是负责细胞免疫，还分化成 B 淋巴细胞，负责体液免疫生产抗体。依靠 B 淋巴细胞变成浆细胞并生产称为抗体的免疫球蛋白，抗体的生产由 T 细胞的两种亚类，即辅助细胞和抑制细胞进行调节。其他 T 细胞变成致敏细胞，能杀死在免疫功能上与宿主细胞不同的任何细胞，如癌细胞和移植细胞。由此可见，胸腺在体液和细胞免疫方面都具有重大作用（图 4 - 2 - 8）。

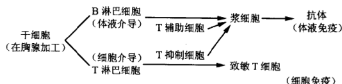


图 4 - 2 - 8　胸腺的免疫作用

对来源于内部的抗原，抗体正常的免疫反应由于胸腺中 T 抑制细胞过多而抑制抗体的产生；如果 B 淋巴细胞发现异常，不管辅助细胞和抑制细胞的状况如何，都会生产大量抗体，并发自身免疫性疾病。

胸腺的慢性、持续性病毒感染（胸腺炎），使其上皮细胞变成具有新抗原性的肌样细胞，它们与胚胎肌细胞很相似，是成熟淋巴细胞的前辈，胸腺 B 淋巴细胞增多。使 B 淋巴细胞出现异常，导致产生大量自身抗体。这些肌样细胞具有的乙酰胆碱受体，其抗原性与横纹肌细胞的乙酰胆碱受体有交叉，即由胸腺肌样细胞新抗原所产生的大量抗体，也抗横纹肌细胞神经肌肉接头处的乙酰胆碱受体，于是引起自身免疫性疾病——重症肌无力。已患胸腺炎的胸腺，也可能生产一群 T 杀伤细胞，破坏神经肌肉接头处，或生殖出一群 T 辅助细胞，刺激周围循环血中的淋巴细胞，产生乙酰胆碱受体抗体。

胸腺切除后症状缓解的原因，可能除掉了下列来源：①乙酰胆碱受体抗原；②乙酰胆碱受体抗体的产生；③直接攻击神经肌肉接头处已致敏的 T 杀伤细胞；④促使周围淋巴细胞生产抗体已致敏的 T 辅助细胞；⑤激活补体途径导致补体介导溶解的胸腺因素。

也有些重症肌无力病例胸腺切除无效，可能由于：①切除不完全；②神经肌肉接头处的损伤已不可逆转；③在胸腺外，位于脾脏和周围淋巴结中的淋巴细胞群仍引起类胸腺的影响；④长期存活周围的 T 细胞仍有活性；⑤异源疾病机制，每位病人对胸腺影响的反应

不同。

（三）胸腺与重症肌无力 重症肌无力（MG）病人8%～15%合并胸腺瘤，10%～25%胸腺正常或萎缩，近70%为胸腺增生。30%胸腺瘤病人合并重症肌无力，其中浸润性恶性胸腺瘤病人的重症肌无力的发生率高达29%～50%。

胸腺增生的机制不明。增生是淋巴细胞型（即滤泡样的），特点是存在激活的生发中心的淋巴滤泡。生发中心由胞质内含免疫蛋白的B淋巴细胞构成，在其胞浆中可测到AchR抗体。

目前对以下组织成分与预后及病情的研究尚无定论：①生发中心的数量及大小；②淋巴细胞及上皮细胞的成分及数量；③类肌细胞的数量。一般认为，胸腺增生与萎缩的程度与MG的轻重无关。

（四）重症肌无力的临床分型 重症肌无力在各种年龄的临床症状各异，常分为以下几型：

1．暂时性新生儿重症肌无力 12%～20%患重症肌无力的母亲所生的新生儿患重症肌无力，通常出生时即有体征，偶尔拖延12～18小时，常合并吸吮困难和下咽困难，哭声无力，呼吸困难需用辅助呼吸，上睑下垂，面肌无力，表情差。母亲的乙酰胆碱受体抗体通过胎盘进入胎儿血中是主要的病因。抗体在胎血中不断降解破坏，临床症状也就相应好转，故此型称为暂时性的，其症状多在3周内自然消失，当逐步减少药物用量或停药，未发现复发的危险。对危重的病婴应立即给予治疗，根据病情给口服新斯的明1～5mg，并维持其呼吸功能及营养支持。

2．先天性重症肌无力 指正常母亲的婴儿患重症肌无力，家族中常有重症肌无力病人。42%病例于2岁时、66%于20岁以前发病。病婴血中乙酰胆碱受体抗体，其发病机制与遗传有关。突触后膜结构畸形：几乎完全缺乏有功能的接头褶，微小结构减少，终板乙酰胆碱受体不足。此型与暂时性新生儿重症肌无力不同，症状为持续性，无完全缓解。症状多在出生时成其后不久出现，眼外肌受累明显，常可累及面部肌肉而影响摄食。全身肌无力少见。

3．家族性婴儿型重症肌无力 指正常母亲的婴儿患重症肌无力，家族中有其他重症肌无力病人，如兄弟或姐妹，为常染色体隐性遗传。出生时有严重的呼吸困难和摄食困难，尤以呼吸暂停的特点而有别于前两型，常因呼吸衰竭致使婴儿死亡。多在2岁内症状发作，有自然缓解倾向，随年龄增长而好转，但也可因感染后再次引起窒息致死。抗胆碱酯酶药物治疗有效，故应早期确诊。

4．胆碱酯酶缺乏 此型重症肌无力是由于在终板亚神经结构缺乏乙酰胆碱酯酶所致，发生于儿童，累及眼肌和颅神经区Ⅸ～Ⅻ支配的肌肉。躯干肌肉也受累，肢体近端较远端重。腾喜龙试验阴性，用抗胆碱酯酶药物或增加乙酰胆碱释放的胍无效，而用强的松治疗，效果明显。

5．青少年肌无力 全部肌无力病例的4%在10岁前发病，24%病例在20岁前发作，女性优势（4:1）。此型与婴儿相反，遗传因素相对小，主要是免疫机制在发病机制中起作用。病程进展慢，有明显起伏。胸腺瘤少见。

6．成人肌无力 70%成人肌无力病例有胸腺增生，年轻人多见；10%～15%病例有胸腺瘤，老年人常见。男性病人较女性发病快，缓解率低，死亡率高。临床过程有明显的加剧

期和缓解期。3/4 眼肌受累的病人，在第 1～3 年内发展成全身型肌无力，咽喉肌受损，最严重时，可有每组肌群受累而出现不对称的症状组合。活下来的大部分病人变为慢性迁延，发作次数减少，症状减轻。

（五）重症肌无力的合并症　重症肌无力可合并其他疾病，例如类风湿性关节炎、全身红斑狼疮、多肌炎、Sjogren 综合征、溃疡性结肠炎等自身免疫性疾病；合并维生素 B_{12}缺乏、甲状腺疾病、糖尿病、甲状旁腺疾病、肾上腺疾病和白斑等，被认为是多腺体衰竭综合征的一部分。

这些可能有遗传的因素，基于它们与组织相容性的抗原有联系，特别是 HLA - AI，- B8，DW3 这些成为自身免疫性疾病的危险因素，在某一病人，一次特殊的接触可引起不正常的反应。这个推论是根据研究单卵双生同胞胎的资料，发现只有其中一位婴儿患重症肌无力。

5%重症肌无力病人有甲状腺功能障碍。有时，难以区分重症肌无力还是甲状腺疾病的症状，因为两者均可引起近端肢体无力和眼症。甲状腺病主要是内分泌疾患，而重症肌无力更多的是免疫性或遗传性疾病。所有甲状腺病，包括甲状腺肿、粘液水肿、Graves 病和桥本甲状腺炎都可合并重症肌无力。

（六）重症肌无力的自然经过　在发病的头三年内多可决定病变的范围，严重程度及预后。约 14%病例只局限于眼外肌群，其余 86%病例在发病一年内变为全身型。肌无力的严重程度取决于：

1．神经肌肉传导的安全系数。

2．肌肉快速再合成乙酰胆碱受体，代偿受体缺陷的能力。

3．在不同肌肉，甚至不同的病人，乙酰胆碱受体也不同。

危象多发于病程早期，发病 2 年内发生率较高，男性肌无力发生率约 31%，高于女性病人的 10%。危象死亡率约 40%。胆碱危象发生率约 2%，男性死亡率高于女性，青年病死率较低。约 11%的原发眼型病例可完全自发缓解。青年发病者的临床过程较壮年发病者波动大，可以长期缓解，或已无症状者突然加剧。有些病例变为慢性迁延，长达 25 年，表现为顽固性肌无力，久治不愈。

（七）诊断方法

1．药物检查　抗胆碱酯酶药物阻滞乙酰胆碱在突触裂水解，延长它的作用和增强乙酰胆碱和突触后乙酰胆碱受体的相互作用的能力，升高微小终板电位，增加神经肌肉传导的安全系数。这些药物能缓解或减轻重症肌无力病人的临床症状和电生理异常，最常用的抗胆碱酯酶药是腾喜龙，它的作用短暂，对 95%重症肌无力病例有效。阳性反应则可确诊，个别病例反应阴性，但不能排除重症肌无力的诊断。建议傍晚或运动后在肌无力最重时才作此检查。眼肌对此药最不敏感，故对局限于眼肌的重症肌无力病例难以作出诊断。

静注 2～10mg 腾喜龙，初量 2mg 作敏感试验，为对正服抗胆碱酯酶药的病人，避免出现增加胆碱能的肌无力症状，作此检查时，应准备好处理过敏反应和呼吸并发症。阳性反应一般在 30～60 秒钟内出现，持续 1～5 分钟。一般来用三联盲目的方法，用生理盐水和烟碱酸作对照。腾喜龙引起轻度头痛，发热感，流泪和脸潮红，病人能学会辨别这些反应。烟碱酸可重复某些症状，但不影响神经肌肉传导，所以是比较理想的对照药。

如反应短暂，用常规床旁技术不易作记录时，可用长效的抗胆碱酯酶药物，它们有较长的潜伏期和作用期。新斯的明1.5mg肌注，10~30分钟内可改善症状，持续4小时。如反应仍不肯定，则可作长期试验，口服抗胆碱酯酶药数周。

2．电生理检查　重症肌无力病人的电生理表现为微小终板电位的振幅降低。Jolly试验是重复刺激一根神经，正常人可以忍受40~50次/秒的刺激。在重症肌无力病人，2~3次/秒的刺激就会引起活动电位不正常的递减。国内采用低频重复电刺激（2、3、5、10及20次/秒），发现此方法有诊断意义。上述试验优点在于简便，但不十分敏感，特别在发病早期，约50%重症肌无力病人对此检查并无改变。

检查神经肌肉传导较为敏感的方法是单根纤维肌电图检查。用单根纤维针电极，插在同一运动神经支配的两根肌纤维之间。两个活动电位之间潜伏期的各种形式以颤抖（jitter）来表示。重症肌无力病人神经肌肉传导的各种形式是颤抖增加或在严重病例，阻滞一个活动电位，两个活动电位之间的潜伏期很长。95%有多组肌肉被累及的重症肌无力病人在检查时，颤抖不正常，颤抖代表微小终板电位振幅的功能。这个检查可用作监测重症肌无力病人的临床过程。它有较为敏感的优点，能及早作出诊断，但需要使用昂贵的设备和神经生理的评定。

镫骨反射衰减也被用来诊断重症肌无力，对眼型高度敏感，但对全身型反应差。

3．血清学检查　重症肌无力病人血清中含有许多非特异性抗体，包括抗横纹肌，抗核，抗甲状腺，抗胃壁，抗产生精子和抗神经元的抗体，可测定其含量供诊断作参考。

从眼镜蛇分离提纯出的特殊神经毒素－a－金环蛇毒，被发现有针对性地不可逆转的凝固乙酰胆碱受体的活动部位，这个毒素可以识别乙酰胆碱受体抗体并可测出其数量。这个检查是将被检验的血清作用于从人肌肉取得的乙酰胆碱受体抗原，后者已埋有^{125}I－标记的a－金环蛇毒。如果血清中有乙酰胆碱受体抗体，它就会凝固乙酰胆碱受体，与^{125}I－标记的a－金环蛇毒组成一个复合物，它凝固在受体上相邻的部位。继之抗人蛋白，沉淀这个复合物。根据沉淀剂上的放射性可计算出乙酰胆碱受体抗体的水平（放射免疫试验）。血清中的乙酰胆碱受体抗体对重症肌无力高度特异性，可在90%的病例测出。它只有在服用青霉胺或以蛇毒接种时被发现，而且从损坏的肌肉所释放的乙酰胆碱受体不产生抗体。一般认为此抗体水平与病人的临床症状无关，但单纯眼型病人倾向于有较低的抗体滴度。

最近采用酶联免疫吸附试验（ELISA）测定抗体，其敏感度较放射免疫试验高。用a－银环蛇毒素2.5pmole/孔包被，中层为由电鳗电器官提取的乙酰胆碱受体0.2pmole/孔。同时测定乙酰胆碱受体的相对滴度：即病人于某一时相的绝对滴度与其最高绝对滴度的百分比。经直线回归和相关性研究，证明重症肌无力病人肌无力程度与其血清乙酰胆碱受体抗体相对滴度密切相关。此外，还可进行血清免疫球蛋白检查，包括IgG、IgA、IgM、C3补体测定等免疫学检查，均有助于重症肌无力的诊断。

4．胸部X线检查　常规胸部平片仍是目前比较简单的检查方法，对胸腺瘤的诊断率可达62%。胸腺纵隔区体层摄影可发现30%胸片阴性的病侧有胸腺瘤。胸部CT诊断符合率达94%，CT扫描可鉴别囊性或实性，有否钙化并能发现较小的胸腺瘤，也可看出有否侵犯胸膜、肺及大血管等恶性胸腺瘤的指征（图、图）。

（八）鉴别诊断　肌无力综合征（Eaton-Lambert综合征）：是后天性运动神经末梢的疾

病，由于释放乙酰胆碱数量减少所致。典型的病人是 50～70 岁男性，主诉肢体带状肌群无力，主要是上肢，而下肢、眼肌或延髓受累较轻或未被累及，深部腱反射倾向于减弱或正常。此病可误诊为重症肌无力，它常伴有肿瘤，特别是小细胞肺癌，肌无力先于肿瘤症状出现。

肌无力综合征有自身免疫的基础，致病的 IgG 抗体与突触前，主要负责释放乙酰胆碱的钙离子系统有交叉反应。在有病的神经终板，乙酰胆碱含量和转乙酰酶活动度正常，说明乙酰胆碱的合成和集中是正常的，而缺陷是由于小囊泡释放受损，减少乙酰胆碱的释放量造成此疾病。由于在胆碱能自行调节部位的乙酰胆碱释放量减少，继发出现家族性自主神经功能异常，表现为口干，损伤眼肌，使眼球对不同距离的调节能力受损，排尿困难和便秘。

肌无力综合征的典型肌电图呈递减现象。与重症肌无力相反，增加运动量和痉挛性刺激比减少肌力更会减轻此现象。病人通常有面部肌无力的苦笑鬼脸，但肌力相对好，而重症肌无力病人面部变化不太重，但肌无力明显。肌无力综合征病人的骨骼肌无力用抗乙酰胆碱酯酶治疗时效差，而 3,4－二氨基吡啶证明可增加传递质的释放，对抗神经肌肉和自身免疫的神经系统疾病有效。增加从突触前神经末梢释放乙酰胆碱的药物，如胍、钙可能有效。

重症肌无力病人对非去极化肌松剂敏感，而对去极化肌松剂耐药。肌无力综合征病人对上述两种肌松剂均敏感。在诊断此综合征时，应作支气管镜检查及纵隔镜检查，如怀疑肺癌应开胸探查。

癔病、甲状腺疾病、神经肌肉疾病和其他肌无力的症状有时被误诊为重症肌无力，但氯化腾喜龙试验、单根纤维肌电图、抗体水平的测定均可鉴别这些疾病。

（九）重症肌无力的治疗　近代治疗重症肌无力的总原则：①用抗胆碱酯酶药物提高神经肌肉接头处传导的安全系数，其次是纠正低血钙，应用盐酸胍和盐酸 4－氨吡啶增加乙酰胆碱释放和增强肌肉反应等措施；②免疫疗法包括摘除胸腺、胸腺放疗和抗胸腺淋巴细胞血清等胸腺免疫抑制疗法。肾上腺皮质激素，免疫抑制剂，细胞毒素，抗淋巴细胞血清等超胸腺免疫抑制疗法。血浆置换，胸导管淋巴引流，淋巴细胞置换，诱导抗个体基因型抗体等降低血清中乙酰胆碱受体抗体的措施；③避免使用产生和释放乙酰胆碱的抑制剂，阻滞乙酰胆碱受体和肌肉反应的药物以避免降低安全系数。

1．内科治疗　胆碱酯酶抑制剂（CHEI）。

1934～1983 年前，主要使用新斯的明和吡啶斯的明治疗重症肌无力，但这些 CHEI 只有对症作用，它们对大多数严重的病例进行性加重者，特别有咽喉肌和呼吸肌受损害者疗效甚微。同时给实验动物长期服用胆碱酯酶抑制剂，导致乙酰胆碱受体结构改变，类似重症肌无力的病理变化。CHEI 只适用于轻型或局限性重症肌无力病例。

胸腺摘除后短期内病人对 CHEI 处于超敏状态，即使术后用量与术前相同，甚至更小也有过量甚至出现胆碱能危象的可能，故最好在术前 3 天停用，必要时术后自小剂量开始，逐渐增量。

新斯的明作静脉注射时可引起严重心动过缓，血压下降，严重者心跳骤停，故尽量避免静脉注射，必要时可与硫酸阿托品合用。口服后 30～60 分钟药理作用达高峰，持续 3～6 小时。口服量因人而异，22.5mg～180mg/d，对四肢肌无力疗效较好，美斯的明的作用可维持 4～6 小时。溴化吡啶斯的明起效缓慢，较平稳，作用持续 6～8 小时，对延髓肌无力较好，

常用量 180mg~720mg/d。

（1）血浆置换 作用机制是清除周围循环血中的乙酰胆碱受体抗体，在 45%病例中有明显疗效。经几次血浆置换后，抗体水平明显降低，通常在第一次至第四次置换后开始有效（每周三次），一疗程 1~2 周，共需 4~8 次置换。血浆置换量 1~4 升，以白蛋白、血浆蛋白和生理盐水替代。由于新鲜血浆可能有高敏反应和传播肝炎或艾滋病病毒，故不常用。血浆置换后改善症状只持续 4 天~12 周。它可用作急救并发呼吸衰竭的危重病人，也可和皮质激素或其他免疫抑制剂合用。目前，血浆置换用作胸腺切除的术前准备。

（2）皮质激素 肾上腺皮质激素的作用机制是抑制乙酰碱受体抗体的合成，使突触后膜免受或少受自身免疫攻击，使突触前膜易释放乙酰胆碱，促使兴奋传导，使终板再生，增加突触后膜乙酰胆碱受体数目。

肾上腺皮质激素多用于单纯眼型重症肌无力病人、用 CHEI 治疗不理想准备作胸腺切除的全身型重症肌无力病人、病情恶化又不适于或拒绝作手术的病人。对高龄合并胸腺瘤者疗效较好。用肾上腺皮质激素治疗开始时，约 48%病例有症状加重，其中 86%需用人工呼吸机。早期加重与其后疗效无关。因有此并发症，故此项治疗应在加强治疗病房进行为好。近年来，主张用大剂量开始，60~100mg/d，当症状持续好转后逐渐减量。早期可配合 CHEI 使用，待病情好转后渐减乃至停用。一般用药 60 天内有效，疗效持续 3 个月~10 年，平均 3.8 年。激素疗效明显，但其副作用也严重，约 70%病例有副作用：库欣体征 33%，白内障 26%，体重增加 18%，糖尿病和高血压各占 12%。

（3）免疫抑制剂 硫唑嘌呤对 45%重症肌无力病例有效，Ⅱ型、迅速发展的病例，高龄合并胸腺瘤的病例疗效最好。通常用 1.5mg~3mg/kg 体重，起效时间 6~12 周，最大疗效需 3~12 个月。约 1/3Ⅱ型病人可完全恢复，但变成对硫唑嘌呤依赖，而 2/3 病人明显好转。对Ⅰ型病人硫唑嘌呤疗效差，但可使病人减少对皮质激素或血浆置换的需要。

环孢霉素-A 比硫唑嘌呤更有选择性，它抑制激活和增殖 T 辅助淋巴细胞，但对肾有毒性，也损害肝功能。因此，只当严重病例甲硫唑嘌呤无效时或导致特异反应时才使用。

2. 手术治疗

（1）手术适应证 总结近 60 年外科治疗重症肌无力的经验，认为所有成人重症肌无力病人，一旦发展为全身型，应尽快作胸腺切除，特别是小于 55 岁的病例。但是，年龄并不是手术禁忌证，大于 50 岁的病人手术也可获得满意的疗效。有胸腺瘤病例的疗效较无胸腺瘤者差，但也应手术切除胸腺。虽无事实根据，因担心切除胸腺后导致免疫缺陷，故对小孩作胸腺切除要慎重。小孩眼型重症肌无力，一般药物治疗无效后也应考虑胸腺切除。

（2）术前准备 病人的年龄，性别，发作情况及病程长短，有否胸腺瘤，病情严重程度，有否累及延髓肌和呼吸肌均应作全面分析。术前应查肝功能，肺功能。慢性呼吸道疾病和术前肺活量 $<2.9L$ 是术后需要呼吸支持的指征。Ⅲ、Ⅳ型者，吡啶斯的明用量较大或同时需用肾上腺皮质激素者，有胸腺瘤，病程 >6 年和年龄 >50 岁者术后需用辅助呼吸的可能性最大。

术前应尽量改善病人的一般情况。术前和术后是否继续使用胆碱酯酶抑制剂仍有争论。CHEI 减慢心率，因此，要保证适当的阿托品化。CHEI 抑制血浆胆碱酯酶的活动度，因而降低局部麻醉药酶化的代谢，也将降低琥珀酰胆碱的水解作用。乙酰胆碱酯酶被 CHEI 抑制

后，使重症肌无力病人对非去极化肌松剂的需要量增加。目前，特别是对危重病例，主张只用血浆置换改善病人的术前状况。不用免疫抑制剂，停用 CHEI，皮质激素减量或停用。

术前用药由于重症肌无力病人呼吸储备能力差，故术前用药要慎重，特别对有延髓肌症状的病人，去手术室前，只给阿托品 0.6mg 肌注。为镇静，术前夜给安定 5mg 口服。应告诉病人，术后需用气管插管及呼吸支持。

（3）麻醉　重症肌无力病人对非去极化肌松剂高度敏感，而且难以预料对琥珀酰胆碱的反应，有些麻醉师避免使用肌松剂，而靠加深吸入性麻醉（氟烷，安氟醚等麻醉剂）来插管和维持麻醉。其他人则采用复合麻醉，使用肌松剂，不需加深吸入性麻醉，从而避免呼吸和心血管的副作用。大多数麻醉师用短效的巴比士酸盐作麻醉诱导并用吸入麻醉剂维持麻醉。

预计术后需用呼吸支持的病人，经鼻腔作气管插管；如可能早期拔管者，经口腔插管，以避免损伤鼻粘膜。

由于病人神经肌肉接头处乙酰胆碱受体数目减少，继而降低安全系数，使病人对非去极化肌松剂高度敏感。1/10 正常的麻痹剂量可能足以使病人麻痹，这就是为何许多麻醉师避免使用非去极化肌松剂之故。近年采用新型中短效非去极化肌松剂——阿屈可林，探索出适合于重症肌无力病人较为理想的剂量范围（为正常剂量的 2/5）避免不合理用药对围手术期呼吸功能的影响。重症肌无力病人对阿屈可林也敏感，故采用小剂量 0.2mg/kg 体重（正常人剂量为 0.5mg/kg 体重），为手术麻醉提供较满意的肌松条件，由于其肌松恢复时间与正常人类似，因此不会干扰术后病人自主呼吸的重建和抗胆碱酯酶剂的调整。

（4）胸腺切除术　此手术中需由有经验的手术小组来完成，神经内科医师、麻醉师、外科医师和 ICU 的工作人员必须紧密配合，病人收住神经内科病房作术前准备，手术后到 ICU 渡过围手术期后仍返神经内科继续治疗。

外科操作：手术原则是尽可能完全切除胸腺组织。胸腺切除的切口有多种，但通常采用经颈部或经胸骨正中切口摘除胸腺。

1）经颈部胸腺切除术：适用于正常的胸腺切除。有些医师喜欢采用此切口是由于考虑美观，此术式死亡率低和住院时间短等优点。作此切口时应按胸骨正中切口做准备，必要时可充分暴露纵隔。

在颈根部，胸骨切迹上 2cm 水平作一弧形切口，外侧达双侧胸锁乳突肌内侧缘，切开颈阔肌，纵行分开颈前肌至胸骨柄及胸锁关节附着点。用特殊拉钩拉起胸骨柄，先后暴露胸腺上极，甲状腺胸腺韧带体部及双下级，细心分离体部，结扎切断注入左无名静脉之分支及来自乳内动脉之分支，可用银夹，电灼或结扎仔细止血，钝性剥离双下极，分开相邻组织后即可摘除胸腺。上前纵隔置引流。鼓吹此术式者认为疗效与胸骨正中切口相同，但在 60% 经颈切口手术的病例，发现纵隔有残存的胸腺组织，术后症状复发。此术式可因撕破左无名静脉引起出血，故近 10 年少用。

2）经胸骨正中切口胸腺切除术：以往认为胸骨正中切口不美观，创伤大和肺部有并发症。近 10 年来，由于主张早期手术，故病情不太重，术前用血浆置换改善病人的状况，术后管理的改进，使术后肺部并发症明显减少。如病人须作气管切开术，胸骨正中切口可与气管分隔开，避免污染。正由于上述优点，近来几乎所有病例都采用胸骨正中切开，以获充分地暴露，作胸腺广泛切除。根据胸腺的不对称性，应从胸腺两叶的下极和旁侧开始解剖，连

同附着的所有软组织一起切除，外侧达胸膜心包返折，止于膈神经，全部除去无名静脉周围和无名动脉旁的软组织，牢靠结扎切断由乳内动脉来的分支及汇入无名静脉的1~2分支静脉。钝性剥下伸到颈部的上极并与腺体一起切除。常规置前纵隔引流，如切进胸膜腔，裂口较大难以缝合，可将引流管尖端伸入该侧胸膜腔作闭式引流，另置一根纵隔引流管。胸骨用钢丝闭合，皮肤用皮内缝线缝合以保持美观。近10年来，也有人建议作胸前横切口（乳腺上或乳腺下）及超根治切除术，包括心包及纵隔胸膜附着的所有脂肪组织，但尚未被广泛应用。术中如发现胸腺质地较硬或与周围组织有粘连，特别在术前已诊有胸腺瘤，则要细心探查，将胸腺瘤一起切除。如发现胸膜包膜不完整，肿瘤已侵犯胸膜、心包及大血管并向肺播散，则要考虑为恶性胸腺瘤，为尽可能切除更多的肿瘤组织，可切除部分心包，切除左无名静脉、一侧膈神经及胸膜返折部分。术后采用化疗及放疗可延长病人生命。

如肿瘤已累及大血管，不能切除，可以银夹标明肿瘤范围，供术后放疗参考。冷冻切片对判断恶性胸腺瘤帮助不大，但可显示细胞类型。

3. 术后处理　术后所有病人带气管插管回到ICU病房，给予低频间断指令式通气，直至病人清醒，能抬头5分钟，恢复自主呼吸，吸气负压超过20cmH_2O，生命体征平稳，即可考虑停止辅助呼吸，带气管插管吸气。经用胆碱酯酶抑制剂不发生危象，24小时内可考虑拔除气管插管并在拔管后作好再插管的准备工作。

重症肌无力病人有呼吸衰竭的危险。经胸骨胸腺切除术后，约50%的病人需要延长术后呼吸支持，下列几点可供参考：①病程超过6年（12分）。病程长短对预测需要通气支持最有价值；②与重症肌无力无关的其他慢性呼吸道疾病（10分）；③吡啶斯的明术前48小时用量大于750mg/d（8分）；④术前肺活量<2.9L（4分）。

如总分<10分，此病人被认为术后需用辅助呼吸3小时以上。经颈胸腺切除术后只7.4%病例需要延长术后通气支持>3小时。其指标：Ⅲ或Ⅳ型，以前由于重症肌无力并发过呼吸衰竭和用皮质激素治疗。

术后当天肌注新斯的明10mg。术后第1天，口服或胃管灌入术前半量的胆碱酯酶抑制剂，术后第3天恢复术前全量，这不仅可预防术后胆碱能危象的发生，而且也为促使主动排痰，控制呼吸道感染。以后2~4周内逐步减少胆碱酯酶抑制剂的用量。少数病人对胆碱酯酶抑制反应差，如症状复发且加重，术后3~5天开始慎用肾上腺皮质激素。

术后避免使安全系数降低的因素：肾上腺皮质激素和甲状腺素可使病情恶化，此类药物在迫不得已时才慎用，并需相应调整胆碱酯酶抑制剂的用量及准备好人工呼吸机。

吗啡和镇静剂对呼吸抑制，应慎用，但安定相对安全。氨基糖苷类抗生素，如链霉素、杆菌肽、多粘菌素等抑制乙酰胆碱的产生和释放，应慎用，有肾功能不全者禁用（肾上腺能阻滞剂甚至滴眼也会使病情加重）。肌肉松弛剂（箭毒和D-筒箭毒碱），去极化药物（十胃季胺，丁二酰胆碱）和膜稳定剂（乙酰内腺类、奎宁、奎宁丁、普鲁卡因酰胺）等神经肌肉接头阻滞剂应小心使用。据报道青霉胺可致重症肌无力，但一般不会加重自发的重症肌无力。灌肠可致重症肌无力病人猝死，其机制不详。胆碱酯酶抑制剂使肠道张力增高，其猝死可能与张力增高，肠道突然牵张引起腹膜反射有关。

（十）手术预后　由于病人不同，处理各异，故有关疗效的报道多有不同。一般术后半年内病情波动较大，2~4年逐渐稳定，5年后57%~96%病人有效，且疗效持久；其中

20%～46%完全康复，50%继续用药后无症状或有改善，4%病例无效。

由于重症肌无力病人可自然康复，故难以对比外科治疗和内科治疗的效果，后两者更不能与自然发展过程相比，但尚无药物治疗优于外科手术的报道。一般不合并胸腺瘤的病人，其疗效较有胸腺瘤者好，只有10%合并良性胸腺瘤的重症肌无力病例术后得到康复。50%恶性胸腺瘤的重症肌无力病人在术后5年内死亡，大部分在第一年内死于重症肌无力并发症。

目前，外科治疗重症肌无力仍是首选的治疗方法，而且愈早愈好。这样，可以减少恶性胸腺瘤的发生率及避免长期服药的副作用。有些医院建议不使用药物，术前作血浆置换后，即作胸腺切除，其疗效也很明显。随着近代技术的发展，用胸腔镜切除胸腺已获得良好的效果，试用单克隆抗体直接控制致病的因素，可望在不久的将来成效。

二、纯红再障性贫血

胸腺瘤伴随单纯红细胞再生障碍性贫血（纯红再障，PRCA）极少见。PRCA指骨髓中缺少红细胞前体细胞及周围血中缺少网织红细胞，但粒细胞及血小板计数基本正常。1922年，Kaznelson首次将其与全血细胞贫血区别开。

（一）病因　慢性PRCA有以下几个因素引起：

胸腺瘤：最初，胸腺瘤被认为是获得性PRCA的原发病因，但是，目前的研究显示胸腺瘤仅引起2/37例的PRCA，相反，仅7%的胸腺瘤病人有PRCA，与T细胞介导反应有关。

自身免疫性疾病：PRCA与类风湿性关节炎、SLE、自身免疫溶血性贫血、慢性活动性肝炎、胶原血管病和慢性淋巴细胞白血病有关，很多此类病人的免疫球蛋白G（IgG）抗体可抑制红细胞前体，某些获得性慢性PRCA的病例可证实T细胞介导，PRCA的自身免疫抗体对促红细胞生成素的作用目前还未被证实。

免疫抑制病人：此类PRCA病人可能存在B19细小病毒感染，健康人IgG和IgM可抵抗细小病毒感染，但在免疫抑制者，其功能受到影响。

先天性慢性PRCA（如：Diamond - Blackfan综合征）病因不清，近90%的病例是散发的，这些病例显示：可能在子宫内红系干细胞受损伤，这一理论基于Diamond - Blackfan综合征常伴有其他异常，很少见家族史或染色体异常。约10%的病人有家族史，染色体19q13.2核糖蛋白S19异常见于近1/4的病人。

（二）流行病学　发病率：急性一过性（自限性）PRCA最常见，在消除病因后，通常不需其他特殊治疗。获得性PRCA相对少见。自1936年首次报告此病以来，先天性PRCA已有数百例的文献报告。无明显种族差异。女性似乎更多见免疫相关的PRCA，但胸腺瘤相关的PRCA男:女为2:1。

（三）并发症和死亡率　由于绝大多数病例为急性自限性PRCA，故准确的死亡率不明，获得性慢性PRCA和先天性PRCA的死亡率估计要高于急性，绝大多数先天性PRCA可存活到成人期。如果获得性PRCA合并胸腺瘤和自身免疫性疾病，死亡率取决于基础病变。

输血依赖性贫血是慢性获得性和先天性PRCA最常见的并发症，但是，PRCA的治疗会引起以下几种并发症：

1. 输血治疗可导致含铁血黄素沉积症，并会因含铁量过高导致生长延迟、性成熟延迟、

心律失常和心衰，输血也会造成多种感染。

2. 激素治疗会引起生长延迟、骨质疏松、糖尿病和其他并发症。

3. 免疫治疗会引起极少数病人再生障碍性贫血或急性骨髓性白血病，这两种并发症有较高的死亡率。

（四）病理生理　PRCA 有多种临床表现形式，如：急性、慢性和急性自限性，获得性 PRCA 多为慢性，并与胸腺瘤或自身免疫性疾病有关。Joseph 在 1936 年、Diamond - Blackfan 在 1938 年报告了先天性 PRCA，此病为终生性异常。获得性和先天性 PRCA 有时难以治疗。

骨髓中红细胞前体是 PRCA 的病源，因此，病人表现为正常红细胞性贫血，但缺乏网织红细胞。约 90%的先天性 PRCA 患者，其在母体中干细胞即已被损伤（如：Diamond - Blackfan 综合征），没有家族性和染色体异常，但 10%的先天性 PRCA 患者有家族史。

急性自限性 PRCA 是继发于病毒感染或药物性红细胞前体损伤，获得性慢性 PRCA 与胸腺瘤和自身免疫性疾病有关，是通过免疫和 T 细胞介导的红细胞前体损伤，急性和获得性慢性 PRCA 受累的细胞均为骨髓红细胞前体，而不是骨髓干细胞受损。

50%的纯红再障伴有胸腺瘤，合并抗核抗体、Coombs 试验阳性、MG 及低丙种球蛋白血症等偶有报告。但仅 5%的胸腺瘤伴纯红再障，且 70%为非侵袭性梭状细胞亚性。纯红再障的机制不明，但可以认为与免疫有关，机体产生的 IgG 抗体抑制了红细胞生成素或血红蛋白合成，且已观察到其对红母细胞的细胞毒性。

由于抑制了骨髓红细胞的生成，红细胞前体减少或缺失，骨髓组织生成及巨核细胞生成通常正常或增加，也有各类血细胞减少的报道。

（五）病史与症状　贫血是 PRCA 最初表现，贫血的程度在亚临床到严重之间，严重贫血可表现为失代偿贫血的表现：虚弱、乏力、心悸和气急。急性自限性 PRCA 由于可能为病毒感染，常表现为近期呼吸道、胃肠道、流行性腮腺炎、传染性单核细胞增多症和病毒性肝炎等的感染病史。

由于血红蛋白含量减少是渐进和一过性的，故多数急性 PRCA 病人常不被发现，而伴有溶血的患者，贫血常较为严重，这是因为骨髓不能产生更多的红细胞来代偿溶血，即所谓的再生障碍性危象，这时，病人可发展成为失代偿性贫血，表现为乏力和呼吸困难。

绝大多数急性一过性 PRCA 是由于 B19 细小病毒感染所致，B19 小病毒可穿过胎盘破坏胎儿的红细胞前体细胞，某些病例，病毒可导致流产。

由于药物引起的急性自限性 PRCA（表 4 - 2 - 13），病人有服药病史，由此，对长期服药者出现的贫血，需考虑急性 PCRA。部分病毒或药物引起的急性 PRCA 可能会持续一段时间，呈慢性表现。免疫疾病引起的贫血不能抵抗病毒感染，有些人对药物敏感，易发生 PRCA。

获得性慢性 PRCA 可能会有胸腺瘤、淋巴增生、系统性红斑狼疮（SLE）、自身免疫病或免疫抑制状态，自身免疫病还包括关节炎。胸腺瘤很少会在体检时发现，淋巴结肿大或脾大可提示淋巴增生性疾病或 SLE。

先天性 PRCA 的部分病人可表现为严重的贫血病史。

（六）体征　贫血体征是 PRCA 的主要体检所见，皮肤、粘膜苍白和虚弱是早期表现，失代偿贫血（如：憋气、心悸、心衰早期表现等）表现在更严重的病人，严重的贫血可见于

表4-2-13　常见引起急性单纯红细胞再生障碍性贫血的药物

较明确相关药物	文献报道
抗癫痫药（如：苯妥英钠、卡马西平、二丙乙酸钠、丙戊酸钠）	非甾体类消炎药
免疫抑制剂（硫唑嘌呤）	氟烷
氯霉素和硫霉素	青霉胺〔解毒药〕
磺胺类药	乙胺嘧啶-氨苯砜复合剂〔疟疾预防药〕
抗结核药：雷米封	奎尼丁（抗心律不齐药）和阿的平（抗疟药）
抗心律失常药（普鲁卡因酰胺）	浓缩大麻
	杀虫剂
	苯

急性PRCA和溶血引起的贫血危象，急性、获得性慢性和先天性PRCA的特征性体征如下：

1．急性自限性PRCA　常见，贫血体征不明显或较轻，可能有近期病毒感染史（如：病毒性肝炎引起的红疹、黄疸，传染性单核细胞增多症引起的脾大，腮腺炎引起的腮腺肿大)。伴有溶血的急性PRCA，可见溶血体征（如：脾大、下肢溃疡等)。

2．获得性慢性PRCA　除贫血的表现外，还可能会发现胸腺瘤、淋巴增生疾病、自身免疫或免疫缺陷的表现，但是，胸腺瘤体检难以发现，淋巴结肿大和脾大可见于淋巴增生性疾病。

3．先天性慢性PRCA（如：Diamond-Blackfan综合征）　贫血的严重程度因人而异。早期贫血常不易察觉，但通常在2岁前出现症状。超过1/3的病人有畸形或发育延迟。其他的体征包括：可见继发于输血治疗后的皮肤含铁血黄素沉积症、关节痛、心律失常、内分泌疾病、肝功能障碍引起的黄疸、肝脾肿大。激素治疗的并发症包括：生长延迟、糖尿病和骨质疏松。免疫治疗的并发症包括：再生障碍性贫血、急性骨髓性白血病。

（七）检查方法　PRCA的检查方法见表4-2-14。

有创检查：骨髓穿刺和活检可明确诊断，但可能不会明确急性PRCA的诊断，骨髓活检还有助于评估铁含量过高，并可诊断急性骨髓性白血病，其为免疫治疗的并发症。

检查胸腺瘤的切除标本。组织学所见：骨髓穿刺和活检通常显示RBC前体细胞选择性耗竭。胸腺瘤活检通常显示肿瘤包膜完整，含原始梭状细胞，或无小的淋巴细胞。

（八）治疗方法　下面简述急性、慢性获得性和先天性PRCA的治疗原则。一般来说，各型PRCA的治疗都是贫血的治疗，输血以维持适当的Hb，同时辅以叶酸和多种维生素，但没有统一的剂量，B19小病毒感染和某些获得性PRCA者用大剂量免疫球蛋白，可用于暂时恢复Hb水平。

1．急性自限性PRCA　停用引起贫血的药物和治疗相关感染或其他疾病。因为急性自限性PRCA的特点，输血治疗通常不是适应证，但对于溶血性PRCA，输血是适应证。

2．获得性慢性PRCA　需要以下综合治疗：①首先要治疗基础病变（如：胸腺瘤、SLE、胶原血管病、淋巴增生性疾病)；②皮质激素可能有效，但常需要大剂量，且此剂量下常会出现药物的副作用，然而，小剂量激素对某些病人有效，强的松可缓解约45%的病

例；③抗胸腺或抗淋巴细胞血清也有效，某些病人对血浆置换或淋巴细胞置换等治疗有效；④免疫抑制治疗的病人可采用达那唑。

表4-2-14 各型 PRCA 常用的检查方法

实验室检查	鉴别诊断的检查项目
基础检查	急性 PRCA 需除外
全血细胞计数	B19 微小病毒
血小板计数	传染性单核细胞增多症感染
白细胞分类	不典型肺炎
RBC	流行性腮腺炎
网织红细胞计数	病毒性肝炎
除外溶血的检查	获得性慢性 PRCA 需除外
乳酸脱氢酶（LDH）	胸腺瘤
间接胆红素	人类免疫抑制病毒（HIV）
除外铁含量过高的检查	慢性活动性肝炎
血清铁	系统性红斑狼疮（SLE）
血清铁蛋白含量	自身免疫性疾病（直接 Coombs 试验）
部分病人，必要时可行肝活检铁定量	胶原血管病
	妊娠
影像学	先天性 PRCA
胸片（后前位和侧位）	胎儿 Hb 和红细胞腺嘌呤脱氨酶（ADA）
CT 检查除外胸腺瘤	血清叶酸盐和维生素 B_{12}
MRI 除外胸腺瘤	基因检查
	外周血巨红幼细胞改变

如果以上治疗无效，病人需每周接受输血以维持适当水平的 Hb，通常 400ml/2W 即可，除非病人有脾亢、失血或溶血，长期输血者需尽力避免出现含铁血黄素沉积症。

3．先天性 PRCA 因为是终生患病，治疗非常复杂，治疗可能会造成生长和性成熟延迟等并发症。输血是主要的治疗手段，严重病人 400ml/2W 即可，可输入去铁胺避免含铁血黄素沉积症。

皮质激素类药物也是治疗选择之一，其可以使先天性 PRCA 的异常干细胞对生长因子更敏感。可采用大剂量强的松（1～2mg/kg），但最好不要超过 4～6 周，强的松治疗失败后，采用大剂量甲基强的松龙治疗，部分对大剂量皮质激素治疗有效者可持续小剂量维持。激素治疗的主要并发症是生长延迟、肌肉无力和骨质疏松。

还可采用环孢霉素，但疗效不佳，达那唑和其他雄激素也被用于顽固性病例，但这些药物对于青春期前儿童常禁用。

骨髓移植也可用于顽固性病例和人白细胞抗原（HLA）相容者。

4．外科治疗 外科治疗用于可疑胸腺瘤或明显脾亢患者。

胸腺切除术：适用于治疗获得性慢性 PRCA，然而，胸腺瘤相关 PRCA 的发生率不像以

往报告的那样高。近期文献报告，胸腺切除术后仅 30% 获得性 PRCA 的病人有效，仅 2/37 的 PRCA 病人有胸腺问题。25% ~ 33% 的纯红再障 + 胸腺瘤或胸腺增生者切除术后疗效满意，也有报道 50% 以上的病人可缓解。虽然切除胸腺瘤有效，但切除正常的胸腺对于治疗 PRCA 是无效的。

治疗 PRCA，脾切除只有在证实确有脾亢时才为适应证，一切治疗的选择需请血液科和免疫科专家会诊。预后较好，但较没有自身免疫病者预后差。

三、胸腺伴随综合征——免疫缺陷综合征

1954 年，Good 报告首例梭状细胞型胸腺瘤与低丙种球蛋白血症有关。10% 的低丙种球蛋白血症者伴有胸腺瘤，可发生在胸腺切除术后，主要表现为老年患者，该病也可合并类风湿性关节炎、溃疡型结肠炎、多种血细胞减少症，并可能与一些胸腺外癌及各型胸腺综合征直接有关。

胸腺瘤与低丙种球蛋白血症之间的关系不明。有人认为抑制性 T 淋巴细胞的数量抑制了免疫球蛋白的合成，但多数病人循环血中 T 细胞数量正常。

Good 综合征：其定义是胸腺瘤、HGG 和免疫缺陷所致的免疫力低下（反复呼吸道感染、迁延性严重腹泻、口腔溃疡等）共存的临床表现。Good 综合征仅占胸腺伴随综合征的 5% ~ 13%。

典型临床表现为 50 ~ 60 岁胸腺瘤患者，伴有低丙种球蛋白血症，反复发作呼吸道感染、鼻窦炎、腹泻（大量水样便、吸收不良综合征），大便细菌、病毒培养（-），常规临床检查不能明确腹泻的原因，抗生素治疗无效。患者有免疫功能，HIV（-），并无输血、移植术史及其他免疫缺陷病史。因 20% 的 Good 综合征患者在诊断胸腺瘤 5 年以后才出现 HGG（最长达 18 年），本文 2 例目前虽无 HGG，但因其典型的临床表现，可诊断为 Good 综合征。

胸腺是重要的免疫调节器官，一旦其发生病变，免疫系统就会失衡，造成多种自身免疫性疾病。目前尚不清楚胸腺瘤与 HGG、HGG/胸腺瘤与腹泻的关系，甚至 HGG 造成基础免疫功能缺陷的机制也不明确，综述有关文献，胸腺瘤造成严重慢性腹泻的原因可能是以下单一因素，或多因素所致。

1．自身免疫性小肠炎　虽是腹泻的常见病因，且常合并自身免疫性肺炎，但目前少有报告。对于由其引起严重迁延性腹泻的认识正逐渐增加。Mais 对 Good 综合征患者的尸解发现：十二指肠、回肠溃疡，小肠粘膜绒毛萎缩等，并伴小肠巨细胞病毒感染和支气管肺炎，为明显的非特异性小肠炎表现。本组病例均有此类表现。

2．排异样（移植物 - 宿主样，GVH）结肠炎　Kornacki 报结肠镜活检仅显示轻微炎性反应，但隐窝上皮内有大量明显的凋亡病变，提示自身免疫或 GVH 样结肠炎。

3．肠道条件致病菌感染　HGG 易感于肠道条件病原菌，这与粘膜萎缩和免疫缺陷有关，Good 综合征常见的病原菌有：弯曲杆菌、梨形鞭毛虫（占 HGG 腹泻病因的 30% 以上）、螺旋菌、沙门杆菌、念珠菌感染及志贺杆菌等，病毒感染也很常见，如巨细胞病毒、单纯疱疹病毒等。

4．吸收不良　有人认为 HGG 伴腹泻，可能与粘膜绒毛萎缩引起的吸收不良有关，恢复免疫功能，症状可缓解。本组病例的检查结果符合吸收不良。

治疗：许多腹泻的 HGG 病人与肠内感染无关，控制饮食可减轻腹泻，脂肪餐明显加重腹泻。抗生素等保守治疗几乎无效。目前发现的有效的保守治疗仅限于以下 4 种：激素、新鲜冰冻血浆（FFP）、人体免疫球蛋白及其商业制剂、消胆胺。结肠或小肠粘膜活检显示 GVH 结肠炎者，激素等治疗满意。这些治疗多在初期疗效显著，随病情发展或胸腺瘤的复发而疗效渐差；因病人不同原因的腹泻，对以上治疗的效果也不同。本组病例，在术前及术后输 FFP 及鲜血，可明显改善所有症状。

胸腺切除术仅限于明确病理诊断及治疗胸腺瘤，一般不能改善获得性 HGG 病人的免疫缺陷及其临床症状，但有报告术后短期内症状完全缓解，而 HGG 无改善。本组病例术后短期内症状均有不同程度缓解，这可能与围手术期输血治疗等有关。

合并贫血的治疗：目前全世界仅报告 9 例胸腺瘤、Good 综合征、贫血共存的病例，免疫抑制剂可改善贫血，但增加各种感染的机会，因为 Good 综合征是一种免疫缺陷病，部分病人胸腺切除后红细胞生成正常，部分病人胸腺切除术后发生PRCA，必须明确 PRCA 也是胸腺切除的适应证，但对 Good 综合征无效。在治疗迁延性腹泻及 PRCA 时，应必须考虑胸腺疾病。

病例报告

病例 1：男性，68 岁，腹泻半年，便次 5～15 次/日，500～3 000ml/d，呈水样便、含大量未消化食物、无脓血，伴腹胀、腹痛、乏力、双下肢水肿、减重 15kg。有呼吸道感染史，脾缺如。控制饮食，可缓解腹泻；止泻药可减轻症状，但加重腹胀。

血常规：Hb、WBC 计数正常，淋巴细胞占 60%，便常规 + 菌培养（-）、OB（±）、脂肪定量：79.6g/24h，尿 PABA：（59%～32.4%）/6h；血总蛋白：6.2g/L，蛋白电泳：ALB：56.2%、α1：3.9%、α2：7.6%、β：9.8%、γ：22.5%，血清胃泌素、ANA、Ig、AFP、CA 系列、CD 系列、CMV-Ag（pp65）及其他各项免疫组化检查均正常；全消化道造影、钡灌肠及小肠稀钡造影（-）；胸部 CT：胸腺瘤、陈旧性肺结核、骨穿正常；胃镜：浅表型胃炎；小肠活检：小肠慢性炎。

保守治疗无效，行胸腺瘤切除术，术中见：胸腺瘤 10cm×8cm，侵及无名静脉、心包、左肺上叶、左膈神经。完整切除。术后病理：胸腺瘤（淋巴细胞为主）。术后随诊：一周：便次 0～1 次/日，肺部感染、腹胀腹痛消失，体重增加 3kg，Hb：121g/L，未做骨穿。术后第 8 日腹泻复发，术后 2 年中出现口腔扁平苔藓、减重、贫血等症状，骨穿符合纯红再障，并被诊为 Addison 病。

病例 2：男性，39 岁，迁延性腹泻 1 年半，便次 5～10 次/天（300～1 500ml），性质同病例 1，伴呼吸道感染、口腔疱疹、贫血、乏力、淋巴结肿大、杵状指、脱发等，减重 18kg。Hb：30～79g/L，WBC、PLT 正常，D 木糖试验：0.98g/5h，尿 PABA：29%，总蛋白：56g/L，蛋白电泳：ALB：59.5%、α_1：2.8%、α_2：8.9%、β：9.6%、γ：22.3%，骨穿符合纯红再障，T 细胞亚群正常，其他检查结果与病例 1 相似；胸部 CT：胸腺瘤、部分支气管扩张。

本例胸腺瘤 10cm×10cm，浸润性生长，未见胸内转移灶，完整切除，术后病理：混合型侵袭性胸腺瘤。随诊 6 个月：术后 1 个月偶发口腔疱疹和鼻窦炎，便次 1 次/1～2 天，肺部感染、口周疱疹消失，体重增加 2kg，Hb：127g/L，骨髓像正常。

四、胸腺外恶性肿瘤

17%的胸腺瘤伴随胸腺外恶性肿瘤，常见的有：恶性淋巴瘤（霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤）、癌（肺、结肠、甲状腺、其他部位）、卡波济（Kaposi）肉瘤。故患胸腺瘤病人在初诊及随诊中应注意其他部位的肿瘤。

参考文献

1. 黄宇光，等．阿屈可林在中症肌无力病人的神经肌肉效应．中华麻醉学杂志，1990，10（2）：73.
2. 王律，邹学超，周伯年，等．40 例胸腺瘤合并重症肌无力的手术治疗．中华胸心外科杂志，1998，14（1）：24.
3. 严秉泉，陈汉章．胸腔镜胸腺切除治疗重症肌无力．中华外科杂志，1996，34（9）543.
4. 张志庸，等．重症肌无力单纯胸腺切除疗法疗效分析．中华胸心血管外科杂志，1993，9（2）：108.
5. Blalock A，et al．Myasthenia gravis and tumous of the thymic region．Ann．Surg，1939，110:544.
6. Chaer R，Massad MG，Evans A，Snow NJ，Geha AS．Primary neuroendocrine tumors of the thymus．Ann Thorac Surg，2002，74（5）：1733－1740.
7. Lahiri TK，Agrawal D，Agrawal K，Shukla J．Pure red cell aplasia associated with thymoma．Indian J Chest Dis Allied Sci，2002，44（4）：259－262.
8. Machens－A，Busch－C，Emskotter－T，Izbicki－JR．Morbidity after transsternal thymectomy for myasthenia gravis：a changing perspective? Thorac－Cardiovasc－Surg．1998:46（1）37－40.
9. Matsuzaki－Y，Tomita－M，Onitsuka－T，Shibata－K．Influence of age on extended thymectomy as a treatment for myasthenia gravis．Ann Thorac Cardiovasc Surg，1998，4（4）：192－195.
10. Mineo－TC，Pompeo－E，Ambrogi－V，Bernardi－G，Iani－C，Sabato－AF．Video－assisted completion thymectomy in refractory myasthenia gravis．J Thorac Cardiovasc Surg，1998，115（1）：252－254.
11. Ng－JW，Yeung－GH，Cheng－DP．Video－assisted thymectomy in patients with myasthenia gravis：lateral versus supine position．J Thorac Cardiovasc Surg，1998，115（1）：265－266.
12. Torres－MI，Danguilan－JL．Thymectomy for myasthenia gravis：outcome of treatment in a tertiary hospital．Ann Thorac Cardiovasc Surg，1998，4（4）：196－200.
13. Wirtz PW，Sotodeh M，Nijnuis M，et al．Difference in distribution of muscle weakness between myasthenia gravis and the Lambert－Eaton myasthenic syndrome．J Neurol Neurosurg Psychiatry，2002，73（6）：766－768.

第六节 纵隔淋巴结疾病

纵隔淋巴结疾病分为良性和恶性两大类，良性淋巴结病变包括：结节病、巨大淋巴结增生、肉芽肿性淋巴结炎等。结节病常累及纵隔淋巴结，但很难与其他疾病鉴别，肉芽肿性或错构瘤样淋巴结也可累及纵隔淋巴结，呈原发性纵隔肿瘤样表现。恶性淋巴结病变主要为淋巴瘤。

原发淋巴瘤占纵隔肿瘤的 14%，恶性纵隔淋巴结肿瘤分为原发和继发两大类，原发纵隔淋巴结肿瘤很难确定。涉及纵隔淋巴结的肿瘤很常见，如果包括继发转移瘤，它就是最常见的纵隔肿瘤。实际上，仅有不到 10%的纵隔淋巴瘤为原发性，在儿童，45%的前纵隔肿

瘤为淋巴来源，是儿童此部位的最常见肿瘤，成人则为第二位常见肿瘤。纵隔转移淋巴结可能源于肺、食管、乳腺、甲状腺或胃。

纵隔淋巴源性肿瘤有50%～80%位于前纵隔，其余扩展到或原发于脏纵隔，后纵隔淋巴瘤罕见，其多来源于后肋间淋巴结。年龄和性别依组织学而不同，淋巴瘤可分为霍奇金病和非霍奇金病两大类，在纵隔，后者比前者更常见。常见的淋巴瘤有霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤（[illegible]、[illegible]），霍奇金淋巴瘤在组织学上分为结节硬化型、淋巴细胞为主型和淋巴细胞耗竭型；非霍奇金淋巴瘤组织学上分为淋巴母细胞型和弥漫生长的大细胞型。纵隔淋巴瘤多为结节硬化型或淋巴细胞为主型霍奇金淋巴瘤、淋巴母细胞型非霍奇金淋巴瘤，后者发病的高峰年龄为10～30岁。

一、良性淋巴结病变

结节病常累及纵隔淋巴结，但很难与其他疾病鉴别，肉芽肿性或错构瘤样淋巴结也可累及纵隔淋巴结，呈原发性纵隔肿瘤样表现。

（一）结节病　是合并双侧肺门淋巴结肿大的最常见疾病。青年好发，多无症状，75%的病人可自行消退，但慢性结节病可累及多种器官，全身症状有：易疲劳、减重、乏力、不适及发热等。66%的结节病可有肺部症状，包括：咳嗽，多无痰，但常见血痰。90%的患者有肺部放射学异常。

可分为三类：① 单纯肺门及纵隔淋巴结肿大；② 除以上表现外有肺实质病变，为最常见类型；③ 单纯肺实质病变，此型最少见。肺实质病变表现为结节状或絮状渗出，胸腔积液不常见。

（二）卡斯尔门（Castleman）病　Castleman病也被称为巨大淋巴增生、血管滤泡样淋巴结增生、淋巴样错构瘤，为原因不明的、纵隔肿瘤样表现的、罕见的良性淋巴增生性疾病。1954年Castleman首次描述该病，1972年，Keller更加详尽地描述了该病。表现为淋巴小结增生，并有明显的毛细管及其内皮增生，为不明原因的抗原刺激或免疫调节障碍引起的淋巴系统反应性病变，并非肿瘤。可表现为单个纵隔淋巴结肿大，偶见为全身性病变。

虽然组织学有特征性表现，但其为非特异性病变，可发生在很多疾病，如：药物反应、Sjogren综合征和霍奇金病。大体标本：肿瘤有包膜，淋巴样组织聚积成块，常与邻近组织粘连，瘤体呈均一的灰红色。镜下：淋巴样组织内分布有血管及纤维瘤。Castleman病最常见于胸腔，占64%；也可发生在腹腔，占14%，腹部最常见部位在腹膜后，颈部、腋窝也可发生。

卡斯尔门病分为两型：

1．透明血管型（单发型）　最常见，占90%，增长慢，58%～97%无症状，局限性疾病。多为偶然查体发现的脏纵隔或后纵隔或肺门肿物，以气管旁或肺门部多见，30岁以下者占70%。病理特征为病变淋巴结内广泛毛细导管增生，小生发中心周围以淋巴细胞为主的浸润。个别病例并发Kaposi肉瘤或霍奇金淋巴瘤。

2．浆细胞型（多发型）　少见，淋巴结受累常为多中心、范围较广（胸、肠系膜和腹膜后）。所谓的“多中心Castleman病”多为此种类型，也常累及浅表淋巴结。仅10%的病例病变局限。组织学表现：滤泡组织内成熟浆细胞层状排列，环绕着正常或大于正常的生发中

心，看不到像透明血管型的毛细导管增生，目前已注意到白介素-6异常与此型有关。全身症状重，可有发热、减重、中度贫血、肝脾肿大、ESR增加、免疫球蛋白高、白蛋白低等。合并非霍奇金淋巴瘤和Kaposi肉瘤相对多见，以50~60岁多见，预后差，死亡率超过50%，中位生存期26个月。

以脏纵隔最常见，仅1/4病例位于后纵隔。可在任何年龄发病，单发者更常见于年轻人，多发者常年龄偏大。男女发病率相等，临床表现常无症状，可压迫气管引起反复肺部感染，可有咳嗽、憋气、减重、不适、发热等。偶见慢性贫血或蛋白异常血症。

胸片：单发型表现为左、右肺门或纵隔内结节，其边界清，常见分叶，前纵隔相对少见。增强CT显示瘤体内为血管性病变（均匀增强），MRI呈"流空"表现，血管造影证实其为血管性肿瘤，为体循环供血。多发型常见增生的淋巴结累及多个纵隔区，病可能累及肺实质，CT可见肺实质呈毛玻璃样影像，肺内结节边界不清，肺纹理和小叶间隔增厚，增强CT影像不如单发型那样典型的均匀增强。

治疗：以上均不是外科疾病，手术仅限于鉴别诊断，但手术切除应尽力完整，血运丰富可能使切除遇到困难。局限单发者预后好，即使切除不完整，也无复发。全身多发性病变者（主要指浆细胞型）预后较单发者差很多，很多病人发展成严重的感染，甚至恶变为淋巴瘤，需严密随诊。

鉴于Castleman病的单发与多发两型间显著的临床差异，目前认为：单发局限型可能为错构瘤样的淋巴组织、局灶性淋巴增生或感染性淋巴结炎，而多发弥漫型可能为与不明原因的免疫反应有关，病理过程可能类似于HIV感染。

（三）肉芽肿性淋巴结炎　肉芽肿性淋巴结炎主要用来指与感染有关的慢性淋巴结疾病，如：结核、组织胞浆菌病和结节病等。常见为气管旁和气管支气管旁淋巴结肿大，感染性肉芽肿（纵隔肉芽肿）的淋巴结肿大多倾向于累及单侧胸腔，结节病则倾向于双侧和全身，与淋巴瘤相反，其最常累及的是支气管肺淋巴结。

多数病例　中、后纵隔淋巴结的肉芽肿性炎症本身不会导致不良后果，偶有感染突破淋巴结包膜向外扩散到邻近组织，这可能会导致局限性或弥漫性急性纵隔炎或纤维性纵隔炎，后纵隔淋巴结的纤维化可能局部压迫食管，甚至引起食管外牵型憩室和食管支气管瘘。

二、纵隔淋巴瘤总论

（一）临床表现　纵隔淋巴瘤在成人较为常见，发病年龄较轻，儿童发病率较低。20%~30%无症状，60%~70%为局部恶性症状，30%~35%有全身症状。

纵隔内肿块可引起发热、体重降低、乏力、皮肤瘙痒，压迫周围组织器官产生的局部症状有：咳嗽、胸痛、呼吸困难、心脏压塞、胸腔积液以及颜面部水肿、前胸壁静脉怒张、甚至上腔静脉梗阻。多数病人颈部可触及淋巴结。

（二）检查方法　X线胸像显示前、中纵隔大块肿物，圆形或卵圆形，可以有分叶状改变，通常为双侧，不规则。但X线胸像的表现并不特异，单凭X线胸像不能将纵隔淋巴瘤与恶性胸腺瘤、生殖细胞瘤等鉴别。

胸部CT能够清楚地显示肿瘤的部位、范围、对邻近脏器的侵袭情况、胸腔积液和纵隔淋巴结增大等。由于纵隔淋巴瘤多呈浸润性生长，常包绕头臂血管，因此，增强CT和MRI

能够显示大血管扭曲和受压，对外科治疗的难度予以提示。

有时需动脉和淋巴管造影。诊断依据颈部淋巴结活检、CT 诱导下穿刺或纵隔镜活检。

（三）诊断 临床上出现咳嗽、胸痛、呼吸困难等症状，尤其是出现颜面部水肿、前胸小静脉怒张等上腔静脉梗阻症状时，提示可能纵隔内有较大肿物，造成肺脏、气管和上腔静脉的压迫。

放射学检查能明确纵隔肿瘤的部位、大小和范围。最终确诊需要病理学依据，获得病理标本的途径有：①颈部或锁骨上淋巴结活检，对诊断有重要价值，但并非所有病人均有颈部淋巴结肿大；②经皮穿刺肿物活检，可以在 CT 或 B 超引导下进行，但一般获得的组织较少，很难为与其他类型的纵隔肿瘤鉴别提供可靠的依据；③纵隔肿物的切取，可以通过纵隔镜、纵隔局部切开或开胸手术的方法获得足够的肿瘤组织标本供病理学诊断用。

在怀疑或已经确诊为纵隔淋巴瘤后应当注意进行外周血涂片和骨髓穿刺检查，明确全身受累的范围。纵隔淋巴源性肿瘤应当与胸腺恶性肿瘤、较大的前纵隔畸胎瘤、纵隔精原细胞肿瘤、纵隔炎、巨大纵隔淋巴结增生症等鉴别，这几类疾病有时很难从放射学检查上相互鉴别，必须经过病理组织活检来明确诊断。

（四）鉴别诊断 结节病、淋巴结核、淋巴结转移癌及小细胞肺癌等，后者常可表现为：肺部原发灶微小，而纵隔淋巴结转移灶巨大，放射学检查发现上前、中纵隔较大肿物，向双侧生长，浸润到头臂血管之间，应当高度怀疑淋巴源性肿瘤的可能性，一般恶性胸腺瘤和胸腺癌的发生率较低，畸胎类肿瘤多数在 X 线胸像或 CT 上表现为有密度不均匀、钙化等特殊征象。

（五）治疗和预后 对于纵隔淋巴瘤的治疗应当以放疗、化疗为主，视临床分期而定，外科手术的目的就是为诊断切取足够的组织标本，或在可能的情况下，最大限度地减小肿瘤的容积，减轻对上腔静脉的压迫。

纵隔霍奇金淋巴瘤放疗、化疗的 5 年生存率已经达到 75%，对肿瘤直径超过胸廓横径 35% 以上的巨块型霍奇金淋巴瘤，放疗可使肿瘤迅速缩小，但复发率较高，辅以化疗能降低复发率。纵隔非霍奇金淋巴瘤更具侵袭性，常有广泛的胸腔内的侵袭，并早期出现远处播散，所以应以化疗为主，2 年生存率 50% ~ 74%。

三、纵隔淋巴瘤各论

（一）纵隔霍奇金病 平均年龄 30 岁，但呈双峰年龄分布，第一峰值在 20 ~ 30 岁之间，第二峰值年龄在 50 岁以上，儿童不多见，在儿童患者中，以男孩多见。青年患者中，男女发病率相等，老年患者以男性多见。

霍奇金病的亚型——结节性硬化占纵隔霍奇金病的 90%，纵隔常与颈部同时罹患，但仍有 50% 仅为纵隔病变，更多原发纵隔霍奇金病者为女性。大体病理表现（），镜下表现（）。

可无症状，且胸痛、压迫感及咳嗽等胸部症状不多见，局部严重的症状及体征是上腔静脉压迫，但并不常见。全身症状如发热、盗汗、减重、不适等较为常见。

胸片：前、中纵隔上部包块，可波及气管旁及肺门淋巴结，晚期可见肺、胸膜、心包、胸壁等播散，但仅见于包块巨大者，即纵隔肿物超过胸部直径的 1/3 时。

CT：边缘不规则，密度不匀，肿瘤可推移或包绕大血管，并向邻近纵隔区间扩展。

诊断：基于活检、细针穿刺、颈部切除淋巴结或正中切口活检。

分期：胸内霍奇金病的分期见表4-2-15。

治疗：治疗方法依分期而定。IA和IIA期以放疗为主，而放、化疗的选择方案尚不确定。

预后：70%~85%长期存活，这与初诊的分期有关。

表4-2-15 霍奇金病的分期

Ⅰ期	在膈肌的一侧区域性淋巴结肿大
Ⅱ期	膈肌同侧两组或更多区域淋巴结肿大
Ⅲ期	膈肌两侧、两个区域以上淋巴结肿大
Ⅳ期	广泛或播散性器官受累

A=无症状，B=减重>10%超过6个月，盗汗、发热

（二）纵隔非霍奇金病　非霍奇金淋巴瘤的分类繁杂，累及纵隔者少于霍奇金病，分别是5%和75%，非霍奇金病多见于腹部和头颈部的瓦尔代尔环。

非霍奇金病为离心性扩散，常为跳跃式淋巴区的扩散，局限型不多见，常累及骨髓，虽各种非霍奇金病的亚型均可累及纵隔，但以伴硬化弥漫性大细胞淋巴瘤和淋巴母细胞淋巴瘤更多见。

多小于50岁发病。临床上常无症状，晚期可因压迫呼吸道和大血管而引起相应的症状。目前尚无公认的侵袭性淋巴瘤的分期，临床多采用表4-2-16的分期方法。

1. 伴硬化弥漫大细胞淋巴瘤　这些淋巴瘤由不同的细胞类型组成：滤泡中心细胞、免疫母细胞性T细胞、免疫母细胞性B细胞及其他未分型的细胞类型，曾有关于这些病变的表型、生物标记及其他的生物特性的报告。

非霍奇金病可在任一年龄发病，但纵隔病变多见于青年，主要在35岁以下，女性是男性的两倍，75%以上有症状，多于纵隔霍奇金病，症状多很重，气管受压致呼吸困难、胸痛，上腔静脉综合征常为首发症状，咳嗽、减重、乏力及不适是常见表现。

表4-2-16 侵袭性淋巴瘤的分期（适用于全身各部位）

Ⅰ期	局限的淋巴结或淋巴结外病变
Ⅱ期	两个以上淋巴结区或局限在淋巴结外再加引流淋巴结有以下任一项
	1. 临床状态<70（Karnofsky评分）
	2. B症状（Ann Arbor标准）
	3. 任一瘤体直径>10cm
	4. 血清LDH>500U/L
	5. 三个区域以上淋巴结外病变
Ⅲ期	Ⅱ期加任一预后差的征象

胸片示大的不规则的前或前上纵隔肿瘤，常见肺实质改变及胸腔积液。CT示：密度不均肿物，伴大静脉的侵袭或消失，常见胸腔积液或心包积液。

组织活检可确诊，对于分期由必要行腹部CT及骨穿。不做分期开腹术。

治疗：加强化疗，55%~85%有效，但近50%的人无瘤存活2年，对巨块病变可放疗。

2. 淋巴母细胞淋巴瘤　或称成淋巴细胞淋巴瘤，占儿童淋巴瘤的33%，成人淋巴瘤的

5%。其细胞源于胸腺细胞，特点为前纵隔肿瘤，且进行性增大。通常骨髓易受累，常发展成白血病。成淋巴细胞淋巴瘤多为20岁以下发病，常为青年或大龄儿童，男女之比为2:1。可有局部、呼吸系统及各种全身症状，常见淋巴结增大。

胸片及CT不能与其他淋巴瘤鉴别。

治疗：加强联合化疗，初次有效，但缓解期很短。15岁以下者预后差。

参考文献

1. Chronowski GM, Wilder RB, Tucker SL, et al. Analysis of in-field control and late toxicity for adults with early-stage hodgkin's disease treated with chemotherapy followed by radiotherapy, Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2003, 55 (1) :36-43.
2. Dominis M, Dzebro S, Gasparov S, et al. Diffuse large B-cell lymphoma and its variants. Croat Med J, 2002, 43 (5) :535-540.
3. Ergul SM, Lal A, Afri L, Frei-Lahr D. Primary mediastinal large B-cell lymphoma. South Med J, 2002, 95 (9) :1005-1007.
4. Gordon LI, Kies MS. Diagnosis and Treatment of Mediastinal Lymphomas. In:Shields TW, et al eds, General Thoracic Surgery, Williams & Wilkins, Phil 2000, vol. 2:2267-2274.
5. Kornstein MJ. Biological Markers and Pathology of Mediastinal Lymphomas. In:Shields TW et al, eds, General Thoracic Surgery, Williams & Wilkins, Phila 2000, vol. 2:2257-2266.
6. Pileri SA, Gaidano G, Zinzani PL, et al. Primary Mediastinal B-Cell Lymphoma:High Frequency of BCL-6 Mutations and Consistent Expression of the Transcription Factors OCT-2, BOB.1, and PU.1 in the Absence of Immunoglobulins. Am J Pathol, 2003, 162 (1) :243-253.
7. Sica GS, Di Lorenzo N, Sileri PP, et al. Thoracoscopic approach to giant lymph node hyperplasia (Castleman's disease). Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 1999, 9 (4) :282-285.
8. Suster S. Primary large-cell lymphomas of the mediastinum. Semin Diagn Pathol, 1999, 16 (1) :51-64.

第七节 生殖细胞肿瘤（胚细胞瘤）

生殖细胞瘤指一组在组织学上与睾丸和卵巢肿瘤一致的肿瘤，其来源均为原始生殖细胞的在纵隔的残瘤成分，也被称为纵隔性生殖腺外胚细胞瘤。这组肿瘤包括：成熟（良性）畸胎瘤、恶性畸胎瘤、精原细胞瘤、胚细胞癌、绒癌、内胚窦瘤-卵黄囊瘤（表4-2-17）。纵隔生殖细胞肿瘤起源不明，目前认为：纵隔生殖细胞肿瘤可能起源于胚胎的泌尿生殖嵴的原始生殖细胞，这些细胞在迁徙过程中停滞在纵隔，并在出生后异常增生，形成肿瘤。95%的纵隔生殖细胞肿瘤与性腺无关。

表4-2-17 纵隔生殖细胞瘤(胚细胞瘤)分类

分类		
良性		
	良性畸胎瘤	
恶性		
	精原细胞瘤	
	非精原细胞瘤	
		绒癌
		胚细胞癌
		畸胎癌
		内胚窦瘤

生殖细胞瘤可位于纵隔的任何部位，

但绝大多数位于前纵隔，肺内原发的极少见，可在任何年龄发病，最多见于20～40岁之间。男女发病率相等。在诊断胚细胞瘤为纵隔原发之前，一定要排除在生殖器内有原发瘤。纵隔生殖细胞瘤以良性畸胎瘤最多见，恶性生殖细胞瘤以精原细胞瘤最多见，非精原细胞瘤以内胚窦瘤－卵黄囊瘤最多见。

胚细胞瘤是成人第四位常见的纵隔肿瘤（占8%～15%），是儿童第三位常见纵隔肿瘤（占12%～24%），发病率为2.7/百万人年。在成人前纵隔肿瘤中占第三位，在儿童前纵隔肿瘤中，仅次于淋巴瘤位居第二位。成人80%～85%胚细胞瘤为良性，16岁及其以下者，57%是良性。似乎女性多为良性，而男性多为恶性。

约8%的生殖细胞瘤患者合并Klinefelter综合征，目前尚不清楚两者间的关系，一种解释是Klinefelter综合征与肿瘤分泌的雄激素和促性腺激素有关，但目前尚未得到证实。纵隔生殖细胞瘤，特别是畸胎瘤，还可合并血液病，最常见为淋巴细胞白血病，偶见恶性组织细胞瘤。目前虽不清楚生殖细胞瘤与血液病之间的关系，但有三种假说：一为血液病是畸胎瘤内在的恶性成分的表现；其二为畸胎瘤分泌的物质引起血液系统恶变；其三是肿瘤为原始后肠移行来的细胞独立发生的，因为生殖细胞和血液干细胞均为此同一来源。

诊断评析：纵隔生殖细胞肿瘤临床上以年轻男性发病为主，除了肿瘤生长压迫纵隔结构、侵袭邻近器官引起的症状外，常出现上腔静脉、肺血管、主动脉的压迫或侵袭，亦容易出现远处转移，尤其是非精原细胞瘤往往在临床诊断做出时，已经有明显的局部浸润和远处转移。纵隔生殖细胞肿瘤的另一突出临床特点是容易合并儿童青春期性早熟、血液系统恶性肿瘤、与染色体异常有关的临床综合征，在临床检查中常能发现染色体异常、激素水平的异常增高（图4－2－9）。

放射学检查常提示前纵隔内巨大的分叶状肿物，界限不清，常有包绕大血管的征象，有时一侧肺脏完全受累，可以有胸壁的侵袭。

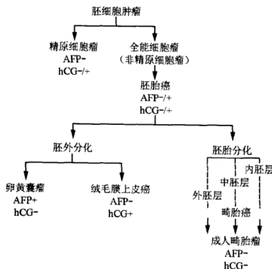


图4－2－9　胚细胞肿瘤与肿瘤标记物的关系

临床上一些特殊表现可以提示纵隔内肿瘤的性质，如儿童青春期性早熟、先天性睾丸发育不全综合征等。激素水平的检测对于判断生殖细胞肿瘤有帮助。

纵隔生殖细胞肿瘤的病理学诊断需要较大块的组织标本，因此经皮肿瘤穿刺得到的组织标本不足以供病理诊断用，所以必须通过其他途径得到肿瘤组织，如胸腔镜检查、开胸肿瘤组织切除等。肿瘤性质和临床阶段的正确判断对进一步治疗有指导意义。

一、良性畸胎瘤

纵隔畸胎瘤是胚胎时期第三鳃裂组织随着胸腺、膈肌的下降而坠入纵隔，它来自于胚胎多能干细胞，在身体发育过程中，增殖发展成畸胎瘤。畸胎瘤虽起源于全能胚细胞，但不影响原始器官。可能是因其靠近原条，使畸胎瘤发生在中线或近中线部位。97%的良性畸胎瘤位于前纵隔，其余发生在中、后纵隔，后纵隔者起源于脊索残迹。

典型的临床症状如咳出毛发或油脂样物是确诊纵隔畸胎瘤的依据。其他由于肿瘤压迫纵隔结构所致的临床症状不具特异性，但可以提示作进一步的放射学检查。由畸胎瘤突然破裂入心包腔引起的急性心脏压塞，在临床上难与其他原因所致的心脏压塞相鉴别；畸胎瘤突然破入胸膜腔引起的急性过敏性休克，必须首先除外其他疾病，并且明确有纵隔畸胎瘤的存在后，方可确认纵隔畸胎瘤和过敏性休克的关系。

纵隔畸胎瘤的诊断主要依据放射学检查，较大的前纵隔肿瘤，肿瘤内部密度不均匀，有钙化影，肿瘤壁有钙化，可以明确纵隔畸胎瘤的诊断。

（一）畸胎瘤定义与分类　畸胎瘤是一类由多个胚层来源的组织和细胞所构成的肿瘤，常见于身体中线各部位，如颅底、颅咽管、颈部、后腹膜、卵巢、骶前、睾丸等处，纵隔尤其是前上纵隔是畸胎瘤好发部位。1953年，Willis定义畸胎瘤为：有多种组织构成的真性肿瘤，其存在不同程度的分化及不协调生长，可分为以下3类，表皮样囊肿或上皮囊肿：只含外胚层组织，单一鳞状上皮排列的囊肿；皮样囊肿或畸胎囊肿：鳞状上皮排列，并含有皮肤的附件，如：毛发、皮脂腺组织、牙齿、神经组织等；畸胎瘤：可实性或囊性，除含有外胚层组织以外，还有一种以上胚层的组织成分。

但以上三种类型在对瘤体更广泛的组织学取样检查时，都可发现一种以上的胚层细胞成分，因此，以上三种最好被称为畸胎瘤，或称为畸胎皮样囊肿、畸胎类肿瘤。根据其大体特征将其分为囊性和实性两类。

（二）病理与分类　以往根据组织分化程度将畸胎瘤分为：成熟型、非成熟型和恶性畸胎瘤。成熟型和非成熟型畸胎瘤的划分是参照肿瘤组成成分的分化程度，成熟型畸胎瘤为良性，最多见，为不规则排列的、分化好的成人组织构成。非成熟型畸胎瘤的成分虽类似成人，但有局灶性原始的、分化差的组织成分，最常见的是原始的神经上皮组织，而胚胎性的软骨、骨和间质组织较少见，其生物学行为与年龄因素有关。恶变的畸胎瘤则有明显的恶性肿瘤特征，共存有成熟和非成熟畸胎瘤的成分，最常见的恶性成分是肉瘤，通常是血管肉瘤或横纹肌肉瘤。

良性畸胎瘤是最常见的良性生殖细胞肿瘤，大体上绝大多数为囊性，有包膜，可与周围组织粘连。切面上可见单腔和多腔，内有棕黄色液体、油腻性物质或毛发等。在囊壁可见到脂肪、软骨、牙齿等（图）。一般认为，良性畸胎瘤多为囊性，而恶性畸胎瘤多为实性。组

织学上，纵隔良性畸胎瘤绝大多数可见皮肤及其附属腺体，支气管组织、胃肠道粘膜、平滑肌等亦很常见（图）。此外，骨、软骨及胰腺组织亦不少见。

畸胎瘤中50%左右为恶性，它在大体上为实性，常有广泛的出血及坏死，切面上的表现与其组织成分有关（图）。组织学上恶性畸胎瘤中可有来自三个胚层分化程度不等的组织，如鳞状上皮、骨、软骨、肌肉等（图）。不少恶性畸胎瘤以神经源组织为主。

（三）临床表现　纵隔畸胎瘤可发生在任何年龄组病人，但在20～40岁年龄组性别分布无明显差异。发生部位最常见于前纵隔，亦有少数位于（约8%）后纵隔和中纵隔。2/3的成人无症状，儿童患者的症状相对多见，胸痛是最常见的主诉，憋气及咳嗽次之。查体：多阴性，也可见瘤体前肋骨及肋软骨前端膨隆，6%有胸壁膨隆或颈部包块。

良性畸胎瘤多见于儿童和青年，在婴幼儿发病无性别差异，而在成人，男性多见。纵隔良性畸胎瘤病人有34%～62%无临床症状，其余的病人由于肿瘤压迫纵隔而出现症状，包括胸痛、咳嗽、呼吸困难等，纵隔畸胎瘤可以浸润支气管、肺、胸膜、血管，当累及心包时，可引起反复发作的心包炎。当纵隔畸胎瘤破入支气管，临床上出现最典型的具有特征性的症状，咳出毛发和油脂样物；当纵隔畸胎瘤破入心包腔时，可造成急性心脏压塞；当破入胸膜腔时，可引起急性呼吸窘迫。

（四）放射学表现　文献报畸胎瘤诊断时的直径一般在8～10cm之间，范围在5～17cm。80%以上在前纵隔，不足5%在中纵隔，其他累及多个纵隔区。在影像学上，纵隔囊性畸胎瘤应注意与气管支气管囊肿、包裹性胸腔积液、肺包囊虫病、纵隔内寒性脓疡以及胸主动脉瘤相鉴别。

无临床症状的纵隔畸胎瘤主要依靠放射学检查确立诊断。X线胸像可以发现前纵隔紧贴心脏大血管的包块或纵隔增宽，包块的边缘光滑，呈圆形或椭圆形，肿瘤密度不均匀，1/3有钙化斑块，偶见骨和牙齿状影。较大的纵隔畸胎瘤可压迫邻近的纵隔结构移位，或引起邻近肺组织实变。

CT示90%的瘤体边界清晰，有分叶，内为脂肪、水、软组织及钙化等不同密度区及囊性区。CT、增强CT和MRI常能帮助肿瘤的定位、肿瘤内部的结构、密度，帮助了解肿瘤与纵隔结构的关系，还可清晰显示畸胎瘤的并发症，如：呼吸道压迫引起的阻塞性肺炎、肺不张，瘤体破裂引起的胸腔积液或心包积液等，畸胎瘤还偶可引起主动脉或上腔静脉穿孔。

（五）治疗和预后　畸胎瘤自身的并发症有：压迫邻近器官是最常见并发症。瘤体感染及破裂，如破入支气管，可咳出毛发及脂质物；如侵破周围血管，可致大出血、死亡；畸胎瘤还可破入胸腔及心包。另有恶变的报告。

良性畸胎瘤在临床上无转移和局部浸润现象，但因常引起以上并发症，故无论瘤体大小均应手术切除，术后不需放、化疗。一般很少术后复发，预后佳。

可选侧切口开胸入路，即使不能完全切除，预后也较好，如肿瘤与周围组织粘连，可整块切除。如为不能完整切除的囊性畸胎瘤，有人选用囊内膜切除或烧灼，以防术后复发。对于体积较大的畸胎瘤或囊性畸胎瘤，一期手术切除有困难时，可以先行瘤体引流，待肿瘤缩小后再行手术切除。

二、纵隔精原细胞瘤

精原细胞瘤是纵隔最常见的恶性生殖细胞肿瘤。纵隔精原细胞瘤的起源有以下2个观

点：①起源于与胸腺原基相关的腮裂区的体细胞；②起源于生殖腺外的或胚胎卵黄囊外的胚细胞。

一般认为，胚细胞在沿泌尿生殖嵴植入生殖腺过程中，被发育中的胸腺捕获，故生殖腺外的纵隔精原细胞瘤在解剖上与胸腺关系密切，许多病理学家将其分为胸腺瘤的亚型。

（一）病理 肿瘤常较大、较软，边界清楚。切面上呈均匀一致的棕黄色，大的肿瘤则可有出血点及凝固性坏死（图）。其组织学与睾丸精原细胞瘤一致，由大的多边形细胞组成，肿瘤细胞细胞浆清澈，细胞膜清晰，细胞核位于中央呈圆形并有显露的核仁（图）。肿瘤间质纤细，有大量淋巴细胞浸润。

（二）临床特征 精原细胞瘤是最常见的纵隔恶性胚细胞瘤，占纵隔肿瘤的2%～4%，占纵隔恶性肿瘤的13%，占纵隔恶性生殖细胞肿瘤的50%。几乎都为青年男性，高峰发病年龄20～40岁，位于前纵隔，80%有症状。

多数病人有胸痛、咳嗽、呼吸困难、咯血等，可以有嗜睡、体重减轻。10%～20%病人出现上腔静脉梗阻综合征。这些临床症状常与肿瘤对纵隔结构的压迫、侵袭有关。一部分精原细胞瘤生长在气管内，并局部扩展至邻近的纵隔和肺。一般纵隔精原细胞瘤经淋巴途径转移播散，亦可发生血行转移，骨骼和肺脏是最常转移的部位。

胸片多见巨大前纵隔肿瘤，有时可以发现肿瘤沿气管内生长。CT多为密度均匀的大包块，50%可见胸内转移或扩展超出前纵隔而不能手术。CT和MRI有助于确定肿瘤的范围、对纵隔结构的侵袭情况。首次就诊切除率低于25%。

应对所有患前纵隔肿瘤的年轻男性测定血α-FP、β-HCG水平。单纯的精原细胞瘤几乎均无AFP、HCG的升高，7%～10%有HCG升高，但常不超过100ng/ml，AFP不升高。

CA125也可能为生物学标记。肿瘤组织的染色体分析可发现12号染色体上特征性等臂染色体，这对鉴别生殖细胞肿瘤和其他类型的肿瘤有助。

诊断：诊断原发纵隔精原细胞瘤之前，需做阴囊检查及子宫、卵巢超声。

（三）治疗方法

手术治疗：纵隔精原细胞瘤的治疗方式取决于疾病的阶段，当肿瘤能够被完整切除时，即便不用任何辅助治疗预后也较好，但要定期用CT监测复发情况。如果肿瘤不能被完全切除，应切取足够的肿瘤组织，以明确诊断。推荐选择正中切口，尽力全切肿瘤。

手术指征：无症状、肿瘤局限在前纵隔，无胸内及远处转移。

术后放疗：精原细胞瘤对放射治疗敏感，放疗范围应当包括肿瘤本身、淋巴结转移区域和有可能出现淋巴转移的下一站淋巴结。术后应给予45～50 Gy放疗，同样，放疗用于不能手术者。

化疗：当病人经过适当治疗后肿瘤复发或不能接受放射治疗，联合化疗能使大多数病人的病情得到缓解。放疗或化疗后可手术切除残存肿瘤。化疗也用于以下不推荐手术治疗的高危病人：发热、上腔静脉压迫、锁骨上淋巴结转移、35岁以上者、肿瘤转移。

化疗药物包括：长春花碱、博来霉素、顺铂等。

预后：单纯原发纵隔精原细胞瘤预后较好，5年存活率50%～80%，有人报69%存活10年。多因远处转移而致死。

三、纵隔非精原细胞瘤

较精原细胞瘤少见，几乎均位于前纵隔，青年男性多见，也见于儿童。

（一）分型　非精原细胞瘤以单纯的或混合的成分存在，其中40%为混合组织型。分为：胚细胞癌、畸胎癌、绒毛膜癌、少见的内胚窦－卵黄囊瘤。

1．原发性纵隔绒癌　原发纵隔绒癌非常罕见，并常与其他类型的非精原细胞瘤合并存在，特别是胚胎癌，由于常伴有其他恶性生殖细胞肿瘤，发病的峰值年龄在20～30岁，并以男性多见。

病理：绒毛膜癌的瘤体较大、呈分叶状、易碎、易出血，瘤体以坏死和出血灶为主。组织学上，纵隔绒毛膜癌与发生于子宫与睾丸者一致，含有片状排列的单核细胞滋养层细胞和多核融合滋养层细胞。免疫组化：HCG阳性，部分病例也表达人类胎盘碱性磷酸酶（HPAP）。

临床：见于青年男性的前纵隔，可有呼吸困难、咳嗽、咯血、声嘶、胸痛、喘鸣、吞咽困难，甚或Horner综合征。1/2到2/3的病人有男性乳房发育（为β－HCG升高引起）。60%的病例β－HCG升高（[illegible]），为肿瘤的滋养层细胞成分产生的激素。影像学表现类似其他的非精原细胞瘤。

治疗应以综合治疗为主，但因例数很少，目前尚未摸索出有效的治疗方案。此病预后极差，多数病例在诊断后数月内死亡。

2．胚细胞癌　胚胎癌是非精原细胞瘤中最少见的类型，其组织学特性、发病率分布和原发在生殖腺的肿瘤基本一致，儿童及成人均可发病。瘤体可为实性或伴有小梁结构，细胞呈高度非典型性，有中度胞浆，细胞核较大，核仁突显，核分裂相多，在同一标本中，组织学表现为多样性，如可见非常原始的细胞、未分化细胞和腺样结构。

临床及CT所见与精原细胞瘤相似，如：减重、发热、胸痛、呼吸困难、上腔静脉压迫等。常见AFP升高（[illegible]）。治疗方法以化疗为主，但预后较原发在生殖腺的同类型肿瘤为差。

3．内胚窦－卵黄囊－瘤　内胚窦瘤也被称为卵黄囊瘤，在1959年，由Teilum报告首例，为青少年病例中最常见的恶性生殖细胞瘤，但也非常罕见，文献中偶有个例报告。不像绒癌，在婴儿、儿童及成人均可发病，在纵隔少见，多见于生殖腺及骶尾部畸胎瘤。纵隔内胚窦瘤以进行性压迫症状为主要临床表现，如：咳嗽、呼吸困难、喘鸣、上腔静脉梗阻等。

以顺铂为基础的化疗可明显缩小瘤体和降低血中的肿瘤标记含量，但也有一些病例瘤体持续增长，而肿瘤标记的含量正常，遇此种情况，应尽早手术。放、化疗后手术的短期疗效很差，在没有顺铂化疗的时期，仅3%的生存率，在开展以顺铂为基础的化疗后，生存期明显改善，手术加化疗后，36%可存活33～140个月。故目前的治疗原则是联合早期顺铂为基础的化疗与放疗的多学科治疗，其5年存活率可达80%左右。如果CT显示瘤体缩小、肿瘤标记物接近正常时，立即手术切除残留瘤体，此综合治疗方案可取得满意的疗效。

生殖腺或生殖腺外胚细胞瘤产生的AFP，与胚细胞或卵黄囊成分有关。AFP和β－HCG是内胚窦瘤临床肿瘤分期、分类和疗效评价的最常用肿瘤标记，AFP常较β－HCG升高的明显，HCG升高提示瘤体内有其他细胞类型，连续监测这些肿瘤标记，常被用于评价治疗的

效果，肿瘤标记可较临床早几个月发现肿瘤复发。对于耐药的、化疗期间生长迅速的内胚窦瘤、并出现上腔静脉压迫的并发症者，可急诊开胸手术，切除术虽可暂时稳定病情，但难以延长生存期。

4．畸胎癌 是混合细胞病变，组织学似恶性畸胎瘤，可能有胚细胞，其临床表现及临床行为似胚细胞癌和内胚窦瘤。

（二）临床表现 非精原细胞瘤更具侵袭性，常在诊断时已有压迫或侵袭症状。病人主要为20～30岁男性，临床症状主要有胸痛、咳嗽、咯血、减重、呼吸困难及发热，儿童可以出现青春期性早熟。非精原细胞瘤还可以引起肺动脉瓣狭窄、主动脉缩窄，大约20%病人有上腔静脉梗阻综合征，85%～95%有远处转移，最常见转移部位：锁骨上、腹膜后淋巴结、胸膜、肺或肝，脑、骨、肾较少受累。

非精原细胞肿瘤的发生与多种染色体异常有关，如Klinefelter综合征（染色体47，XXY畸形）和Sq缺失。纵隔的非精原细胞瘤与血液系统恶性肿瘤有关，如急性巨核细胞白血病、系统性肥大细胞病、恶性组织细胞增多症等。

（三）检查方法 胸片及CT显示大的密度不匀的包块，侵袭和包绕邻近脏器，常见胸腔积液，所有病人应做腹部CT。

几乎所有病人血清β-HCG或AFP单项或双项升高，90%以上的病人有β-HCG或α-FP的增高，所有的绒毛膜癌病人和部分胚细胞肿瘤病人有β-HCG升高，α-FP常在胚细胞癌和卵黄囊肿瘤病人中有所增加。超过500 ng/ml即可诊为非精原细胞瘤，无需活检可直接采取相应治疗。X胸像和CT显示巨大的前纵隔肿块，延伸至肺实质和邻近纵隔内器官。

（四）治疗 纵隔非精原细胞瘤一般在诊断时就已经存在局部浸润和远处转移，通常不能进行手术切除，综合治疗包括：

部分切除术：对于临床上无血清α-FP和β-HCG升高、无特殊临床综合征表象、诊断有困难的病人，可以考虑手术探查，尽可能切除肿瘤，并且取得足够的组织建立病理学诊断。

对化疗后残存瘤体可手术探查，尽可能切除肿瘤而不损伤纵隔内重要结构；病理检查术后瘤体可能为成熟或不成熟的良性畸胎瘤，或由无瘤的坏死组织构成。术后仍需化疗。

化疗：非精原细胞瘤应以化疗为主，血清α-FP和β-HCG水平是判断化疗效果的指标，在化疗中血清标志物未降至正常水平，提示需要继续化疗；血清标志物在诱导治疗中就降至正常水平的病人，远期预后良好。目前认为有效的化疗药物包括：顺铂、VP16、平阳霉素（博莱霉素）等。

化疗疗效观察指标：①肿瘤：瘤体缩小或消失、淋巴结及转移灶消退；②生物学标记：AFP、β-HCG、LDH、CA125等恢复正常；③化疗毒性：血象、肾功、肺弥散功能。

化疗不敏感者表现为：生物学标记仍持续升高，即使瘤体缩小，预后也很差。此时加用放疗效果也不满意，多在6个月内死亡。

放疗：疗效不确定，多用于化疗和手术失败者。

（五）预后 以上治疗均不能有效地控制肿瘤，化疗的疗效相对好些。先化疗再手术者，仍有不能完全切除肿瘤，其预后极差；而手术能够完整切除肿瘤，术后标本发现有肿瘤组织，提示有较高的复发率，应当进行另一疗程的化疗。经过化疗后，如果病理标本转化为成

熟畸胎瘤，提示远期预后良好。在肿瘤组织中存在内胚层组织，比其他类型的生殖细胞肿瘤预后差。

以化疗为基础结合手术切除残余病灶，远期生存率可达到36%，而经治疗后复发的病人，预后较差，其平均生存期为6个月。

参考文献

1. Allen MS, Trastek VF, Pairolero PC. Benign Germ Cell Tumors of the Mediastinum. In: Shields TW, et al eds. General Thoracic Surgery. Vol 2. Philadelphia, Pa: Lippencott, Williams, & Wilkins, 2000, 2275 - 2288.
2. Benesch M, Schreibmayer N, Ratschek M, et al. Mediastinal yolk sac tumor ten years after treatment of intracranial germinoma. Med Pediatr Oncol, 2003, 40 (1) :54 - 56.
3. Billmire D, Vinocur C, Rescorla F, et al. Malignant mediastinal germ cell tumors: an intergroup study. J Pediatr Surg, 2001, 36 (1) :18 - 24.
4. Cheng YJ, Huang MF, Tsai KB. Video - assisted thoracoscopic management of an anterior mediastinal teratoma: report of a case. Surg Today, 2000, 30 (11) :1019 - 1021.
5. Coskun U, Gunel N, Yildirim Y, et al. Primary mediastinal yolk sac tumor in a 66 - year - old woman. Med Princ Pract, 2002, 11 (4) :218 - 220.
6. Hainsworth JD, Greco FA. Nonseminomatous Malignant Germ Cell Tumors of the Mediastinum. In: Shields TW, et al, eds. General Thoracic Surgery, Vol 2. Philadelphia, Pa: Lippencott, Williams, & Wilkins, 2000, 2289 - 2296.
7. International Germ Cell Consensus Classification: a prognostic factor - based staging system for metastatic germ cell cancers. International Germ Cell Cancer Collaborative Group. Journal of Clinical Oncology, 1997, 15 (2) :594 - 603.
8. Makiyama K, Senga Y. Primary seminoma in the posterior mediastinum. J Urol, 2001, 165 (3) :908.
9. Meyer CA, Conces DJ. Imaging of intrathoracic metastases of nonseminomatous germ cell tumors. Chest Surg Clin N Am, 2002, 12 (4) :717 - 738.
10. Strollo DC, Rosado - de - Christenson ML. Primary mediastinal malignant germ cell neoplasms: imaging features. Chest Surg Clin N Am, 2002, 12 (4) :645 - 658.
11. Takeda S, Miyoshi S, Ohta M, et al. Primary germ cell tumors in the mediastinum. Cancer, 2003, 97 (2) :367 - 376.
12. Weidner N. Germ - cell tumors of the mediastinum. Semin Diagn Pathol, 1999, 16 (1) :42 - 50.
13. Wood DE. Mediastinal germ cell tumors. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2000, 12 (4) :278 - 289.
14. Wright CD, Kesler KA. Surgical techniques and outcomes for primary nonseminomatous germ cell tumors. Chest Surg Clin N Am, 2002, 12 (4) :707 - 715.

第七节　神经源性肿瘤

纵隔肿瘤中，神经源性肿瘤是成人及儿童最常见的组织学诊断，占纵隔肿瘤的15%～39%，多数神经源性肿瘤的病因不明，但已知有放疗后发生的肿瘤，还有一些伴有神经纤维瘤病，后者常见于恶性纵隔神经源性肿瘤。在儿童，50%的神经源性肿瘤为恶性，其中以神经母细胞瘤最多见。

神经源性肿瘤的流行病学具有以下特点：

1．大约97%的纵隔神经源性肿瘤位于后纵隔，也是最常见的后纵隔肿瘤，多起源于肋间神经。极少数位于脏纵隔，此部位的神经源性肿瘤多起自迷走神经、膈神经及神经的小分支。

2．在成人中，神经源性肿瘤占所有纵隔肿瘤的20%；在儿童中则占30%～50%。

3．在成人，＜10%的神经源性肿瘤为恶性，绝大多数报道认为仅1%～2%为恶性。

4．女性比男性稍多见，良性病变常见于20～50岁。

5．在成人，几乎所有的神经源性肿瘤为神经鞘来源，即神经鞘瘤和神经纤维瘤。

神经源性肿瘤起源于神经嵴细胞，神经嵴是周围神经系统发育的重要结构，脊神经中枢和自主神经细胞的神经节细胞、交感、副交感的副神经节细胞、Schwann细胞及星状神经节细胞都起源于这一胚胎组织。中胚层来源的、起支持作用的纤维结缔组织肿瘤也包括在神经源性肿瘤中。

根据肿瘤成熟程度及细胞类型、来源等的不同，神经源性肿瘤分为多种类型（表4-2-18）。大多数纵隔神经源性肿瘤为良性，如神经鞘瘤、神经纤维瘤；其恶性肿瘤的发生率为3%～19%，包括神经母细胞瘤、恶性神经鞘瘤等。

表4-2-18 纵隔神经源性肿瘤分类

良 性	恶 性	好发年龄
起源于神经鞘		
神经鞘瘤	恶性施万瘤	成人
神经纤维瘤	即：神经源性肉瘤	成人
色素沉着施万瘤		成人
颗粒细胞瘤		成人
起源于自主神经节		
神经节瘤（节神经瘤）	神经节神经母细胞瘤	儿童及青年
	神经母细胞瘤	儿童，偶成人
	原发恶性交感神经节黑色素瘤	成人
起源于副神经节系统		
交感和副交感神经	恶性嗜铬细胞瘤	成人原发
嗜铬细胞瘤－生物学活跃	恶性副神经节瘤	成人原发
副神经节瘤－化感器瘤－生物学不活跃	恶性副神经节瘤	
周围神经内皮肿瘤	恶性小细胞肿瘤－Askin瘤	儿童

一、临床表现

几乎所有上述肿瘤均位于椎旁沟内，沿交感链或脊、肋间神经生长。左右肋椎沟的发病率相等，肿瘤可发生在任何水平，但以上半或上1/3纵隔多见，极少的肿瘤发生在脏纵隔的迷走神经或膈神经上，仅约占6%，副神经节系统的肿瘤很少发生在主动脉根部、心包或心

脏，Askin在1979年首报的Askin瘤可累及后胸壁或肺及膈肌。

在成人，多数神经源性肿瘤无症状，意外胸片检查发现，但也有咳嗽、呼吸困难、胸痛、声嘶、Horner综合征等症状，少数病人（3%～6%）有脊髓压迫。

在儿童，胸痛、咳嗽、憋气及呼吸困难等症状较常见，新生儿恶性肿瘤多见Horner综合征，有时可有截瘫，全身症状及体征如发热、乏力，常见于恶性病。

成人放射学特点：光华、圆形、密度均匀、邻近椎体的阴影，有时可见分叶及钙化，邻近骨（肋骨或椎体）侵袭、椎间孔增大及伴肋间隙增宽，以上表现并不提示为恶性肿瘤，而是肿瘤长期压迫所致。所有的椎旁肿瘤，不论有无症状，均应CT或磁共振检查其椎管内有无肿瘤，约10%的神经源性肿瘤侵入椎管，而被侵者40%在初诊时可无症状，也可适用脊髓造影检查。

在儿童，也有成人的放射学特点，但因恶性肿瘤多见，生长快，故肿瘤边界不如成人的清晰，因血供不足，或坏死等原因，使得钙化更为常见，瘤体多较成人的大，可累及气管、食管及椎管。

二、诊断

神经源性肿瘤的诊断主要依靠放射学检查。绝大多数的神经源性肿瘤位于后纵隔，紧靠脊柱，有些可能与椎管内相通，形成“哑铃状”，在这种情况下，侧位X线胸像上能见到椎间孔增大。神经源性肿瘤往往单发，边界比较锐利，肿瘤较大时中心可以坏死、液化、钙化，并可压迫肺组织。神经源性肿瘤即便是良性，也可以压迫、侵袭肋骨和椎体。

神经源性肿瘤无特征性的临床表现，多数由于肿瘤压迫邻近组织器官所致，如压迫肺组织可以引起呼吸困难和刺激性咳嗽，压迫上腔静脉可引起上腔静脉梗阻综合征，压迫喉返神经可引起声音嘶哑，压迫颈部交感神经节可引起霍纳征。有神经分泌功能的可在临床上表现出库欣征等。有些神经源性肿瘤是全身性疾病的一部分，如神经纤维瘤病，病人除了全身多发的神经纤维瘤外，同时还可以有皮肤的改变、骨骼的改变、肺间质的改变、各器官的发育异常和各种类型的恶性肿瘤。

三、治疗和预后

纵隔神经源性肿瘤无论有无压迫症状、无论良恶性均应考虑手术治疗。一般来讲，良性纵隔神经源性肿瘤能够完全切除，当纵隔肿瘤与椎管内肿瘤形成“哑铃状”，应当先行椎板切开，切除椎管内肿瘤，然后再切除纵隔肿瘤，以免引起椎管内出血、椎管内遗留部分肿瘤组织以及脑脊液漏等。神经源性肿瘤往往与神经纤维相延续，手术时要注意避免损伤相应的神经纤维。恶性神经母细胞瘤常不能经手术完全切除，术后需辅以化疗和放疗。神经纤维瘤病当病灶引起疼痛、压迫重要器官就应积极手术治疗，但手术仅仅为了切除所有的多发的纵隔内神经纤维瘤无实际意义。

9%～13%的神经纤维瘤病会转化为恶性，其预后较差，5年生存率低于20%。

四、纵隔神经源性肿瘤各论

（一）神经鞘来源的纵隔肿瘤　神经鞘来源的肿瘤占神经源性肿瘤的40%～60%，其

75%以上为神经鞘瘤，25%为神经纤维瘤。神经鞘来源的良性肿瘤分为：神经鞘瘤（良性施万细胞瘤）及神经纤维瘤，两种少见类型的施万瘤为：黑色素沉着施万瘤及颗粒细胞瘤，后两型起源于施万细胞。丛状神经纤维瘤是常说的神经纤维瘤的亚型。

神经鞘来源的恶性肿瘤分为：恶性施万细胞瘤和神经源性肉瘤。良性病变多见于30～50岁，占成人胸内神经源性肿瘤的90%，仅偶见于儿童，青少年稍多见。

治疗方法：手术是神经鞘来源肿瘤的惟一有效治疗方法。手术治疗神经鞘瘤经后外侧标准切口，VATS也可用于无椎管内生长者。良性可单纯剜除，但需游离相关的交感或肋间神经干，偶有肋间血管也需切除。术前明确椎内生长者，不论有无症状，一期联合切除胸内及椎管内肿瘤。可先切椎管内肿瘤，也可先切胸内肿瘤。

恶性神经源性肿瘤需手术加放疗，椎管内并发症很少见，但“哑铃形”的肿瘤椎管内部分未彻底切除者，可有术后椎管内出血。手术死亡率很低，<2%，良性肿瘤预后好，局部复发罕见，但恶性肿瘤预后差，常在术后1年内死亡。

1. 神经鞘瘤　也被称为施万细胞瘤，神经鞘瘤来自肋间神经，多数为良性，生长缓慢，肿瘤与神经根相连，并可通过椎间孔与椎管内的肿瘤相连，形成哑铃状。注意与神经纤维瘤鉴别。

大体：为有包膜的肿瘤，多数为单发。呈圆形或椭圆形，与外周神经相连，质硬。切面上呈均匀一致的白色或浅黄色（▦），可有粘液样或囊性改变。组织学：肿瘤有两个明显不同的形态，即：一些区域细胞较多，间质较少，细胞为长形，排列成束。这种区域称之为Antoni A区；有些细胞核呈栅栏状排列，形成一个中央无细胞核的结构，称之为Verocay小体。另一些区域则主要为间质，只有散在的细胞成分，称之为Antoni B区（▦），此为粘液瘤样变，伴多发囊性区。

大多数病人无临床症状，偶可有胸痛以及肿瘤压迫症状，如呼吸道受压和食管受压、脊髓压迫、声嘶、霍纳征、肋间神经或臂丛神经受压等。

其影像学表现与神经纤维瘤类似，X胸像可发现后纵隔圆形或类圆形团块阴影，密度均匀，边缘光滑，可呈分叶状，典型瘤体仅占据1～2个后肋间隙，但也可见很大的瘤体，有时在阴影内有局灶性钙化或囊性变，可以侵蚀肋骨或椎体。胸部CT可见瘤体密度均匀或不均匀，绝大多数瘤体密度稍低于胸壁肌组织，增强CT多显示瘤体密度不匀，这与瘤体内含有脂类和细胞成分较少、退变、出血的区域有关，10%的瘤体有点状钙化。MRI的T1窗呈低、中信号影，T2窗呈中高信号影。CT和MRI能明确显示肿瘤大小、部位、椎管内肿瘤的情况。

2. 神经纤维瘤　较神经鞘瘤少见。纵隔神经纤维瘤临床上可表现为孤立性肿瘤，或是神经纤维瘤病的胸内表现。

大体：纵隔神经纤维瘤一般形成较大、无包膜、棕黄色的肿块，可为单个或多个（▦）。镜下：无真正结缔组织包膜，组织学上表现为波纹状胶原纤维束散在于粘液样基质中，肥大细胞较常见（▦）。可见施万鞘增生，轴突较多。

丛状神经纤维瘤呈弥漫性纺锤状增大或多发结节，沿神经生长，其可沿肋椎沟交感干发生于后纵隔，或沿膈神经、迷走神经在脏纵隔生长，以左迷走神经更多见，常位于上部胸腔或主动脉弓处。

纵隔神经纤维瘤除了临床上表现为对周围组织器官的压迫症状外，在神经纤维瘤病的病人还可以有骨骼缺陷，如脊柱侧弯、硬脊膜膨出；巨结肠症；精神发育障碍；肺间质纤维化；多发肿瘤，如肾母细胞瘤、嗜铬细胞瘤、甲状腺髓样癌、白血病等。

神经纤维瘤的放射学征象与神经鞘瘤类似（表4-2-19），只是在神经纤维瘤病病人的纵隔肿瘤可以多发。实质性的神经纤维瘤为良性，偶可发生恶变。胸内多发的神经纤维瘤恶变率高，外科手术很难切除干净。

表4-2-19 神经鞘瘤与神经纤维瘤的鉴别

特 点	神经鞘瘤	神经纤维瘤
年龄峰值（岁）	20~50	20~40 更年轻者为Von R综合征
常见部位	头颈部皮下神经、肢体的屈侧、纵隔及腹膜后	皮下神经、Von R综合征时深部神经及内脏神经也受累
组织学表现	肿瘤由Antoni A和B区组成并有包膜，丛状的生长形式极少见	局限性、弥漫性及丛状生长的肿瘤，常无包膜
退行性变	常见	偶见
S-100蛋白免疫染色	在同一病变内，浓密及相对一致的着色	在同一病变中，细胞着色不同
Von R综合征	不常见	以丛状神经纤维瘤或多发神经纤维瘤为特点
恶性变	绝对少见	单发型少见，Von R综合征更多见

3. 神经源肉瘤 包括恶性神经鞘瘤和恶性神经纤维瘤，既往曾被命名为恶性施万瘤、神经源性肉瘤、神经纤维肉瘤。在成人，占胸部神经源肿瘤的10%。组织学上常表现出恶性特征，如：细胞核不典型性、坏死和有丝分裂相，但是，在某些病例难以区分良、恶性。

常见于青年男性，似发生在年龄的两极，10~20岁及60~70岁之间。接受放疗的恶性肿瘤病人也有高发倾向。常浸润邻近结构和远处转移。多无症状而查体胸片发现，临床上可有肿瘤压迫症状，如疼痛、呼吸困难、声嘶、吞咽困难、脊髓压迫、霍纳征、上腔静脉梗阻综合征、低蛋白血症。

X线表现为一侧胸腔内的巨大肿物，多大于5cm，使邻近器官移位，可侵袭骨骼。CT可见瘤体边缘光滑，也可因侵袭周围组织而边缘不清，瘤体内明显的出血和坏死区，可见钙化。肿瘤的侵袭性强，恶性度高，容易转移到肺或其他器官，亦容易局部复发。

4. 其他神经源性肿瘤 黑色素施万细胞瘤：大体为黑色素样，可在椎肋区及椎管内发生，绝大多数向椎管内生长。颗粒细胞瘤：颗粒细胞瘤可发生在全身各个部位，纵隔颗粒细胞瘤是施万细胞来源，明显较肺及食管等部位少见，极少见报道。诊断：多位于后纵隔，影像学不能与其他神经源性肿瘤鉴别，有穿刺确诊的报道。

（二）自主神经来源的肿瘤

1. 分类 组织学上分为三类：节神经瘤、节神经母细胞瘤及神经母细胞瘤。

(1) 节神经瘤　也称神经节细胞瘤、神经节瘤。为良性肿瘤，常无症状，是3~4岁以后的儿童最常见良性神经源性肿瘤，青年以下均可发病，47%为20岁以上者。表现为巨大的后纵隔肿瘤，来自于后纵隔交感神经链的节细胞，根据其分化程度可分为神经节细胞瘤、神经节母细胞瘤和神经母细胞瘤。

神经节细胞瘤为良性，分化好，肿瘤包膜完整，常附于交感或肋间神经干，常向椎管内生长。

镜下：主要由成熟的节细胞和施万细胞组成。成熟的节细胞位于施万细胞及纤维组织构成的网及基质内。瘤体内有明显的退行性变，其内可见钙化。

肿瘤一般较大，可有霍纳征、虹膜异色症、可有家族遗传性。放射学特征是肿瘤较大，边缘光滑，常有条纹状钙化区，很少侵入椎管内呈哑铃状，但可以有轻度肋骨侵蚀和破坏(图)。

手术为首选治疗，切除后无复发。

(2) 节神经母细胞瘤　与节神经瘤相比可发生在更年轻的人群，仅1%为20岁以上者，节神经母细胞瘤是恶性肿瘤。神经节母细胞瘤的细胞学特点是已经分化的神经母细胞瘤，同时存在不同分化程度的神经原细胞和神经纤维细胞。常有症状，偶见包膜，常附着于神经干。组织学：不同成熟度的节细胞混生共存，主要为未成熟细胞，常见钙化。预后比分化差的神经母细胞瘤为佳。

(3) 神经母细胞瘤　交感神经母细胞瘤是高度恶性肿瘤，来自交感神经节，发生在新生儿及5岁以内男性幼儿，最常见于3岁以下。在儿童中，占纵隔神经源性肿瘤的50%，占全身交感神经母细胞瘤的20%。该肿瘤也可见于成人。椎管内生长不常见，常见骨及其他部位的远处转移。

大体：肿瘤可光滑，但外形不规则，累及邻近结构，呈红色或暗紫色，血管丰富。组织学：肿瘤细胞由小而圆的、胞浆稀少的细胞组成，暗和染色深的胞核。免疫染色：NSE（神经元特异烯醇化酶）在所有自主神经源性肿瘤中均阳性。

可合并多种临床综合征，如霍纳征、虹膜异色症、脑病、肌痉挛、共济失调、库欣征、重症肌无力、各种先天性畸形等。放射学特征是肿块边界不甚清楚，常有细条纹状钙化，有肋骨侵蚀和破坏，也可与椎管内的肿瘤形成哑铃状影像。

神经母细胞瘤恶性度高，2年存活率为25%，预后与年龄、肿瘤的部位和分化程度有关。临床Ⅰ期肿瘤局限在起始部位；Ⅱ期肿瘤侵出或转移到同侧淋巴结；Ⅲ期肿瘤超过中线侵袭对侧胸膜腔；Ⅳ期肿瘤远处转移到骨、皮肤、肺、脑。

2. 临床表现　神经母细胞瘤常见咳嗽、憋气、胸痛、Horner综合征、截瘫、发热及乏力等，部分新生儿可见异常眼球运动，即："舞蹈眼球"，可能为抗体产物或其他免疫反应所致的伴斜视眼阵挛和急性小脑共济失调，肿瘤切除后"舞蹈眼球"可消失。

儿童中任何一种自主神经瘤都有出汗或皮肤潮红，这些表现与肿瘤的生物活性产物儿茶酚胺-肾上腺素及去甲肾上腺素有关。即使不引起以上症状的肿瘤，仍可产生这些物质，其降解产物的含量升高，可在尿中测到VMA（香草扁桃酸）及HVA（高香草酸）。肿瘤切除后，以上代谢产物降至正常，复发时又可增高。偶尔可见腹泻及腹胀，可能与肿瘤产生的VIP（血管活性肠肽）有关。

3．影像学 节神经瘤为实性、边缘清的椎旁沟肿瘤，50%可见点状钙化，骨侵蚀及椎管内生长不常见，但所有病人均需行 CT 或 MRI 检查以除外。

多数神经母细胞瘤及节神经母细胞瘤可见“幽灵状”（为前者影像）、点状钙化，常见骨侵蚀及椎管内生长（均为前者的表现），节神经母细胞瘤的以上表现少见，所有病人均需 CT 或 MRI 检查。

4．治疗 神经母细胞瘤或分化更差的节神经母细胞瘤依Evans 纵隔肿瘤分期系统（表 4-2-20）或儿童肿瘤分期体系（表 4-2-21），有助于指导治疗计划及预后，根据分期选择治疗方法，Evans Ⅰ、Ⅱ期应外科切除，可彻底去除瘤体，Ⅳ-S 期的治疗有争论，有人认为外科切除Ⅳ-S 期有效，并可延长生命。多数人认为Ⅰ期不应放疗，Ⅱ期术后的放疗有争论，总剂量 30Gy，但小于 2 岁者仅用 20Gy，以减少骨骼后期发育畸形及可能的脊髓损伤，化疗仅适用于Ⅲ、Ⅳ期，很少与放疗并用，治疗节神经瘤是外科切除，同其他良性肿瘤。

5．预后 节神经瘤预后最佳，而早期恶性肿瘤患者，可长期存活，但多需综合治疗，进展期者多需联合治疗，节神经母细胞瘤的 5 年存活率为 88%；神经母细胞瘤为 22%，但Ⅰ期为 80%，原发胸部的神经母细胞瘤预后优于腹部原发者，这与胸部可早期发现有关。神经母细胞瘤偶有自愈者。

表 4-2-20 Evans 纵隔肿瘤分期方法

Ⅰ期	局限病变，病变局限在器官或起源组织内
Ⅱ期	区域病变，肿瘤扩散到邻近器官或组织内，但并未跨过中线
Ⅲ期	区域病变，肿瘤跨越中线扩展到邻近组织
Ⅳ期	病变扩散，累及骨骼、器官、软组织或远处淋巴结
Ⅳ-S 期	病人可能仍处在Ⅰ、Ⅱ期，但存在肝、皮肤或骨髓的远处病变

表 4-2-21 儿童肿瘤分期方法

A 期	完全大体切除原发瘤，有或无镜下残留 腔内淋巴结转移，无粘连，连同原发灶一并切除 （粘连或位于瘤体内的淋巴结有转移，但不足以分入 C 期） 组织学：各型恶性肿瘤
B 期	大体不能切除原发肿瘤，淋巴结及肝等的情况与 A 期相同
C 期	完全或未完全切除原发肿瘤，腔内淋巴结与原发病灶无粘连，组织学证实淋巴结转移，肝等同 A 期
D 期	腔内以外的淋巴结转移，如：腔外淋巴结、肝、皮肤、骨髓及骨
D（s）期	同 Evans 分期的Ⅳ-S 期，即：肝、骨髓及皮肤转移的Ⅰ、Ⅱ期者

（三）副交感神经节来源的肿瘤 副交感神经节细胞瘤属 APUD 系统肿瘤，可分为：有或无生物活性的良性及恶性肿瘤，无生物活性的肿瘤为非嗜铬细胞瘤（化感器瘤），有生物活性的肿瘤为嗜铬细胞瘤，以上两种肿瘤均有良、恶性之分。在胸腔，多发生在以下两个部

位之一：其一为主肺动脉窗的血管周围组织（即主肺动脉副神经节瘤）；其二为椎旁区的交感链神经节附近（即椎旁副神经节瘤）。前者相对少见，到1994年仅报告约100例。

1. 嗜铬细胞瘤 约90%的嗜铬细胞瘤发生在肾上腺髓质，仅约2%的嗜铬细胞瘤位于胸部。纵隔嗜铬细胞瘤不常见，也被称为：肾上腺外嗜铬细胞瘤、功能性副神经节瘤。纵隔嗜铬细胞瘤在椎旁沟沿交感链生长，占全身嗜铬细胞瘤的1%。约10%的嗜铬细胞瘤与几种家族性综合征有关，最常见的是多发性内分泌腺瘤（multiple endocrine neoplasia，MEN）综合征；另一种相关综合征是Carney三联征，即：多发性肾上腺外嗜铬细胞瘤、肺错构瘤和胃平滑肌肉瘤共存，但此综合征不是家族性综合征。

(1) 生理病理表现 生物活性肿瘤产生去甲肾上腺素或肾上腺素或两者均有，以上物质的代谢产物主要以VMA（香草扁桃酸）的形式从尿中排出，正常时，24小时排出的VMA在2~9mg，高出此水平提示嗜铬细胞瘤，尿及血中的儿茶酚胺也用于诊断该病，正常24小时尿中的儿茶酚胺为：肾上腺素50μg，去甲肾上腺素150μg。90%的病人高出此水平。有人报道功能性嗜铬细胞瘤可分泌更多种的肽类激素，虽然少见，但可见引起以下综合征：库欣综合征、红细胞增多症、高钙血症及分泌性腹泻。

术中可见覆盖肿瘤表面的胸膜富含血管，分离肿瘤时易出血，甚至在远离瘤体的部位分离也是如此。大体观瘤体质软，腺样生长，红褐色。镜下：瘤体细胞含突触素，直接免疫细胞化学检查对单克隆抗体SY38起阳性反应。

(2) 临床表现 患者可有或无典型的嗜铬细胞瘤症状，其包括不同程度的高血压、高代谢及糖尿病。高血压可为突发性或持续性的，任何高血压患者有椎旁包块，都要警惕纵隔嗜铬细胞瘤。

MRI可见纵隔嗜铬细胞瘤密度不匀，伴流空表现，此为丰富及快速的血流所致。这一特征也见于纵隔淋巴样错构瘤（Castleman病）和甲状腺肿。

当怀疑纵隔嗜铬细胞瘤时，必须做生化检查。儿茶酚胺的水平升高，对即使无症状的患者，也可确诊为有生物活性的嗜铬细胞瘤。

(3) 手术切除 纵隔嗜铬细胞瘤的危险性与其他部位类似的手术相同，如果发现肿瘤位于心肌内，可体外循环下切除。偶见嗜铬细胞瘤位于脏纵隔的心房壁内或主肺动脉窗中，常用检查很难定位。切除有内分泌功能的嗜铬细胞瘤，特别要注意以下几点：①术中挤压肿瘤会引起血压大幅波动，适当用药以控制血压大幅波动；②常因肿瘤血运丰富，术中出血量可能较大；③术后低血压，需升压药维持。

预后：切除后，良性嗜铬细胞瘤预后好，恶性嗜铬细胞瘤预后差。

2. 非嗜铬性节旁体瘤 非嗜铬性节旁体瘤的名词较多，如：副神经节瘤、化感器瘤等。非嗜铬性节旁体瘤常来自主动脉体、迷走神经体和主肺动脉体的化学感受器，也可来自主动脉旁交感神经的副神经节的神经内分泌细胞。

很罕见，多见于30~40岁的女性，约一半以上患者无症状，多在查体时发现纵隔内阴影，临床症状与肿瘤压迫邻近脏器有关。可位于脏纵隔及椎旁沟，以后者更为常见。化感器瘤可以为多发，亦常合并胃平滑肌肉瘤、肺软骨瘤。

瘤体质软，血供丰富。镜下：卵圆形细胞构成的小网，无有丝分裂表现。恶性病变与良性镜下的表现相似，很难鉴别。

绝大多数非嗜铬性节旁体瘤是良性，约10%为恶性，可转移到骨或其他器官。有人报道主动脉体的非嗜铬性节旁体瘤侵袭性生长（恶性）者多见，主动脉体的非嗜铬性节旁体瘤死亡率近50%。

X线表现变异较大，主动脉体部位发生的化感器瘤紧靠大血管和心底部，不易与血管结构分清，常需借助血管造影和MRI。CT可见密度均匀的软组织阴影或肿瘤坏死造成的中心大片低密度区。

手术治疗：由于病变的血运过于丰富，使手术摘除的风险较大，可仅做单纯活检，恶性瘤术后需放疗。

（四）胸肺区恶性小细胞肿瘤（Askin瘤）　Askin在1979年首报儿童胸肺区恶性小细胞肿瘤，虽然其在后胸壁或肺内更常见，但也可表现为椎旁包块。目前普遍认为该肿瘤起源于周围神经上皮，纵隔的Askin瘤可能发生在肋间神经。

镜下：表现为神经内分泌颗粒及神经分化的细胞过程征象；免疫组化证实NSE（+）。以上两点证实其神经内分泌上皮来源。目前尚未发现肿瘤细胞含有突触素。

Askin瘤见于年龄较大的儿童及青少年，可见胸壁包块，女孩发病率是男孩的3倍。治疗方式：大范围整块切除，术后放、化疗。有人建议化疗加全身放疗和自体骨髓移植。可有局部复发及远处转移，生存率<1年，中位存活时间为8个月。

参 考 文 献

1. Castel V, Tovar JA, Costa E, et al. The role of surgery in stage IV neuroblastoma. J Pediatr Surg, 2002, 37 (11) :1574-1578.
2. Inci I, Turgut M. Neurogenic tumors of the mediastinum in children. Childs Nerv Syst, 1999, 15 (8) :372-376.
3. Lonergan GJ, Schwab CM, Suarez ES, Carlson CL. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics, 2002, 22 (4) :911-934.
4. Marchevsky AM. Mediastinal tumors of peripheral nervous system origin. Semin Diagn Pathol, 1999, 16(1):65-78.
5. Reardon MJ, Conklin LD, Fabre J. Thoracoscopic approach to posterior mediastinal neurogenic tumors in the adult. J Laparoendosc Adv Surg Tech A, 1999, 9 (2) :187-192.
6. Reeder LB. Neurogenic tumors of the mediastinum. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2000, 12 (4) :261-267.
7. Reynolds M, Shields TW. Benign and Malignant Mediastinal Neurogenic Tumors in Infants and Children. In: Shields TW, et al eds., General Thoracic Surgery, Williams & Wilkins, Phila 2000, vol. 2:2301-2312.
8. Ruurda JP, Hanlo PW, Hennipman A, Broeders IA. Robot-assisted Thoracoscopic Resection of a Benign Mediastinal Neurogenic Tumor: Technical Note. Neurosurgery, 2003, 52 (2) :462-464.
9. Saenz NC. Posterior mediastinal neurogenic tumors in infants and children. Semin Pediatr Surg, 1999, 8 (2) :78-84.
10. Shapiro B, Orringer MB, Gross MD. Mediastinal Paragangliomas and Pheochromocytomas. In: Shields et al eds., General Thoracic Surgery, Williams & Wilkins, Phila 2000, vol. 2:2333-2355.
11. Shields TW. Benign and Malignant Neurogenic Tumors of the Mediastinum in Adults. In: Shields TW et al eds., General Thoracic Surgery, Williams & Wilkins, Phila 2000, vol. 2:2313-2327.
12. Topcu S, Alper A, Gulhan E, et al. Neurogenic tumours of the mediastinum: a report of 60 cases. Can Respir J, 2000, 7 (3) :261-265.

第九节 间质肿瘤

间质来源的纵隔肿瘤约占所有纵隔肿瘤的6%，儿童稍多见于成人，该类肿瘤约55%为恶性（多为肉瘤），儿童中约85%为恶性。纵隔肉瘤是一类起源于纵隔结缔组织、肌肉组织、脂肪组织、纵隔内的淋巴和血管组织的恶性间质性肿瘤。纵隔肉瘤较少见，占纵隔肿瘤的1%～5%以下。原发性纵隔肉瘤包括：纤维肉瘤、脂肪肉瘤、平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤等。其组织学特征与发生在其他部位的同类型肿瘤一致。纵隔间质类肿瘤的分类见表4-2-22。

其中胸腺脂肪瘤是脂肪类肿瘤，在胸腺疾病中介绍。

一、脂肪组织肿瘤

（一）脂肪瘤 虽然不是常见肿瘤，但纵隔的胸腺外脂肪瘤是非神经源性间质瘤的最常见类型，约占实性纵隔肿瘤的2%，成人多见，男:女为2:1。组织学由成熟的脂肪组织构成，多数瘤体包膜完整，也可见梭形或多形性细胞、血管等。

50%的纵隔脂肪瘤无症状，可发生在纵隔的任何部位，绝大部分是瘤体全在纵隔内，仅向一侧胸腔突出。某些瘤体呈哑铃型，部分位于颈部，部分位于纵隔内。后者可能为肋间生长进入胸壁，或椎间孔生长而进入脊髓的。

放射学：某些影像学特征有助于诊断，脂肪组织的密度明显低于周围软组织，脂肪瘤的密度常较低，但并不是所有的肿瘤或瘤体的所有部位均表现为脂肪密度，有些瘤体的周边密度明显低于周围组织，外形呈泪滴状，其形状随体位而改变。CT诊断标准为均匀一致的纯脂肪低密度影，如发现密度不匀的软组织成分，应考虑脂肪肉瘤的可能。

手术治疗是惟一有效的治疗方法，如要采用微创手术方法，必须术前除外脂肪肉瘤可能，术中也应尽量扩大切除范围。术后疗效满意，罕有复发。

（二）脂肪瘤病（脂肪过多症） 脂肪瘤病是少见的纵隔脂肪组织的非瘤性疾病，其特征为：在纵隔的广泛区域内，成熟的脂肪在几乎无边界的状态下过度生长。脂肪瘤病

表4-2-22 纵隔间质类肿瘤的分类

脂肪组织的肿瘤
胸腺脂肪瘤
胸腺脂肪肉瘤
脂肪瘤
脂肪肉瘤
血管来源的肿瘤
血管瘤
血管肉瘤
良、恶性血管内皮瘤
良、恶性血管外皮瘤
淋巴管来源的肿瘤
淋巴管瘤－囊状水瘤
纤维组织肿瘤
纤维瘤
纤维肉瘤
恶性纤维组织细胞瘤
肌来源肿瘤
平滑肌瘤
平滑肌肉瘤
横纹肌瘤
横纹肌肉瘤
干细胞间质肿瘤
良性间叶瘤
恶性间叶瘤
其他肿瘤
局限性良、恶性纤维瘤
滑膜肉瘤
脑膜瘤
黄色瘤
骨骼外肉瘤

最常见于皮质腺功能亢进的病人，如：外源性肥胖、服用激素或库欣综合征、异位肾上腺皮质激素综合征的病人，是大剂量激素治疗的并发症。此类病人正常的脂肪组织堆积在上纵隔和心膈角部位。

部分病人可因脂肪组织压迫气管和主支气管而产生哮喘、咳嗽等症状。影像学显示：纵隔对称性增宽，边缘光滑，如果病变范围较大，可能有分叶表现，病变累及范围通常从胸入口到双侧肺门，偶见对称性分布在脊柱旁。CT除以上表现外，还可见胸膜心包脂肪垫增厚，可以确诊。

无手术治疗适应证，也不需其他特殊治疗。

（三）蛰伏脂瘤（冬眠瘤）　蛰伏脂瘤也被称为胎细胞脂肪瘤（fetocellular lipoma）、非典型脂肪瘤、假性脂肪瘤和冬眠瘤。为非常罕见的结缔组织类肿瘤，源于胚胎残余的褐色脂肪。Merkle在1906年首次报告1例位于乳腺的该瘤，Gery在1914年命名为蛰伏脂瘤。其最常见位于肩胛间、颈部、腋窝皮下组织或腹膜后肾上腺附近，7%位于胸腔内，位于胸腔内的蛰伏脂瘤常位于前纵隔内。

瘤体分叶状，包膜完整，大小在3～19cm。依其细胞类型分为4型：Ⅰ型为圆形、嗜酸颗粒胞浆细胞组成，圆形的细胞核位于细胞中心，肿瘤细胞内无脂质空泡，细胞直径为37μm；Ⅱ型细胞较大，含有小而圆的脂质空泡，此类细胞更接近褐色脂肪，称为桑葚胚细胞（morular cell），为典型的蛰伏脂瘤；Ⅲ型细胞更大，直径为54μm，含有体积较大的、类似于脂肪肉瘤的脂质空泡，细胞核位于中心，瘤体内含有较多的小血管成分，使瘤体呈褐色；Ⅳ型表现为典型的成熟脂肪细胞，细胞直径为64μm，很少见有丝分裂相。

任何年龄均可发病，女性稍多于男性。临床表现为无痛性、无症状、逐渐增大的肿物，偶可引起压迫症状。CT示混合密度，但主要是脂肪密度。鉴别诊断包括：颗粒细胞肌母细胞瘤、脂肪肉瘤、脂肪母细胞瘤病等。治疗应手术切除，预后良好，长期随诊无复发或转移报道。

（四）脂肪肉瘤　纵隔脂肪肉瘤不常见，发病年龄从14～77岁，最多见于40岁以上者，男女发病率相等。瘤体大而圆形，无包膜，呈凝胶状，瘤体内可有出血及囊性变区。

分型：组织学分4种类型：粘液样、圆形细胞、多形性及分化好的脂肪肉瘤。粘液样脂肪瘤最为常见，有局部复发倾向。圆形细胞脂肪肉瘤示侵袭性生长的，可广泛转移。分化好的脂肪肉瘤是恶性程度最低的脂肪肉瘤。

临床表现：85%有症状，为疼痛及压迫症状，如压迫气管、食管引起呼吸困难、咳嗽、喘鸣、咽下困难；侵袭膈神经、喉返神经，出现膈肌麻痹、声音嘶哑；减重也较常见，15%的病人有上腔静脉压迫综合征。肿瘤生长迅速，临床症状进展较快，病人可出现消瘦、恶病质。

放射学表现：瘤体常很大，边界不清，侵袭和压迫纵隔结构，CT示瘤体密度介于脂肪与水之间。

治疗：尽可能完全切除，放疗不起主要作用，建议包括手术、放疗、化疗的综合治疗。预后有赖于切除的程度及细胞类型，表现有晚期症状者预后差。

包膜完整、界限清楚的纵隔脂肪肉瘤可以手术切除预后较好，文献中有手术后长期生存的报道。无包膜的、界限不清的纵隔脂肪肉瘤手术完整切除有困难，可以考虑行姑息性切

除，以减轻症状，延长生存时间，但预后较差，术后肿瘤可以局部复发或转移到肺、骨和其他器官，此类病人多在术后2年内死亡。

（五）脂肪母细胞瘤病　在1958年，Vellios报告首例。见于1岁以内幼儿，可见于颈部、胸壁、纵隔、椎前软组织及腋窝。肿瘤由不成熟的脂肪细胞构成，病变组织学呈良性，但可见浸润及压迫邻近器官。是外科切除的适应证，术后可复发。

二、血管起源的肿瘤

纵隔的血管肿瘤很少见，占纵隔肿瘤的1%以下。可在任何年龄发病，男女发病率等，在成年人最常见的原发部位在前纵隔，中、后纵隔也有发病。

纵隔血管来源的良性肿瘤占75%～90%，约一半的良性肿瘤无症状。相反，几乎所有的恶性血管来源肿瘤均有症状。血管来源肿瘤大致分为两个基本类型：

1. 由增生的血管构成的肿瘤，如：良性血管瘤及恶性血管肉瘤。

2. 由血管的外膜、中层或内膜的主体细胞增生而构成的肿瘤，如：源于外膜细胞的良、恶性血管外皮细胞瘤，源于中层的平滑肌瘤及平滑肌肉瘤，源于内膜细胞的良性血管内皮细胞瘤（幼年性血管瘤）和上皮样血管内皮瘤。

其中以良性海绵状血管瘤最为多见。海绵状血管瘤常发生于小儿，恶性纵隔血管瘤常发生于老年人。常见症状有咳嗽、喘鸣、呼吸困难、胸痛，少数病人可有声音嘶哑、上腔静脉梗阻和Horner综合征，也可因肿瘤压迫出现神经系统症状，一些病人在身体其他部位有多发性血管瘤。

纵隔血管瘤在X线胸像上表现为类圆形有分叶的肿物，常位于前上纵隔，也可在后纵隔。10%的纵隔血管瘤可见由于反复静脉炎症后出现的静脉石，表现为环状或点状钙化。纵隔恶性血管瘤的界限不清，可以向周围浸润，并侵袭胸壁。

纵隔血管源性肿瘤一经诊断应当积极采取手术治疗，手术的难易程度及预后与肿瘤的性质、位置、累及纵隔结构情况有关。应当尽量完整切除肿瘤，如果实在不能切除干净，残存的组织应当进行电灼、缝扎，以防日后复发，也可以术后应用放射治疗来控制其发展。

（一）血管瘤　占纵隔血管源性肿瘤的90%。

大体：瘤体质软、可压缩，有略紫色包膜，或呈不定形的软块。似位于邻近的血管或神经组织内，后者见于脏纵隔，瘤体可粘连或侵入上腔静脉，椎旁肿物累及交感链，个别肿瘤通过扩大的椎间孔长入椎管内。

组织学：分为三型：毛细血管瘤、海绵状血管瘤及静脉型血管瘤。以海绵状血管瘤和毛细血管瘤最为常见，占90%以上。另外10%被定义为：血管瘤、血管纤维瘤、纤维血管瘤、血管脂肪瘤、纤维脂肪血管瘤、静脉血管瘤及动静脉畸形。

尽管大体上为浸润性生长，并附着于邻近器官，但各型均被定义为良性，镜下无真正的浸润表现。1/3～1/2无症状，其余病例的症状均因侵袭邻近脏器或累及颈部所致，上腔静脉梗阻、Horner综合征及脊髓压迫等均由报告。偶与Osler－Weber－Rendu病有关，或伴有其他部位的血管瘤。

放射学：可发现阴影，但不能确诊，10%可表现静脉石，CT可明确病变的范围及与周围组织的关系或有无浸润。

切除手术是治疗方法，放疗无效，近年来开展的电疗有奇特效果。手术选择后外侧或正中或横切口，通常因累及致命脏器只能行部分切除或活检。偶有切除上腔静脉性、血管置换术的报告。

（二）血管肉瘤　为恶性血管瘤，又被称为：恶性血管内皮瘤、血管纤维肉瘤、血管母细胞瘤、血管内皮母细胞瘤及血管内皮肉瘤。在1963年前有8例文献报告，1963～1995年间，未见血管肉瘤发生在纵隔内的报告，说明其作为原发纵隔肿瘤是非常罕见的，但可原发在心脏、心包及大血管。

瘤体多位于前纵隔，无明确来源，但有1例报告为上腔静脉来源，肿瘤呈侵袭性生长，在诊断时常伴有胸痛，绝大多数病例在诊断后3年内死亡。

1．血管外皮瘤　良、恶性血管外皮瘤及少累及纵隔，与肺的血管外皮瘤类似。目前认为纵隔的血管外皮瘤是源于包绕周围毛细血管小动脉的外皮细胞。

大体：瘤体呈单发，边界清，质软，灰白色。如有灶性出血、囊性变及坏死，提示恶性可能。组织学：主体细胞为多形性，细胞构成增加，有出血及坏死区常为恶性表现。

肿瘤可局部浸润或进行性发展，病变可转移，表现为恶性。也可有完整包膜，表现为良性。而良性和恶性血管外皮瘤的组织学特征完全一致。临床表现和影像学无特异性。

治疗以手术切除为主，因不能分辨良、恶性，故其临床过程不可预测。

2．血管内皮瘤－上皮样血管内皮瘤　血管内皮瘤的名词较易混淆，用于该肿瘤的同类名词还有上皮样血管内皮瘤和组织细胞血管瘤。在1988年，Enzing和Weiss用血管内皮瘤定义了一组组织学表现介于血管瘤和血管肉瘤之间的血管来源肿瘤，而现在，用上皮样血管内皮瘤定义起源于血管内皮细胞的低度恶性肿瘤，把它们分为三个亚型：上皮样血管内皮瘤、梭状细胞血管内皮瘤和所谓的Dabska肿瘤。

这些血管肿瘤的异型组在行为上介于良性的血管瘤与恶性的血管肉瘤之间，细胞呈圆形或卵圆形，孤岛或小网状排列在纤维组织基质中，这些肿瘤的内皮特性由免疫组化来确定的，其对Ⅲ相关抗原因子呈阳染，或对Ulex europasus抗原呈外源血凝素凝集反应。电镜：细胞内的Weibel－Pallade小体也证实其为血管内皮来源。

瘤体多较大，在5～15cm之间，影像学显示边界光滑或分叶状纵隔包块，可含有灶性钙化，可能为包膜完整或局灶性浸润。治疗：需广泛切除，包括区域淋巴结清扫，转移灶及复发灶均为手术适应证。放、化疗对转移灶及复发灶均有效。

（三）平滑肌瘤　纵隔血管起源的平滑肌瘤和平滑肌肉瘤严格分类不应属于纵隔肿瘤的范畴，应为大血管类肿瘤，因其发源在大血管的中层，很罕见原发在纵隔内，文献仅报告10余例，但这些病例均未经过免疫组化和细胞超微结构确认，故其中不乏可能为神经源性肿瘤的病例。

远离食管的纵隔平滑肌瘤的来源尚不清楚，最可能的来源是纵隔内小血管壁、上腔静脉、肺动脉、气管和支气管囊肿或畸胎瘤壁上的平滑肌。为良性肿瘤，但可能与平滑肌肉瘤或其他肿瘤放疗有关。组织学可见梭形细胞肿瘤成分，伴有不同程度的核分裂相。女性是男性的5倍，发病年龄在22～67岁之间，平均55岁，可有局部组织压迫症状，影像学无特异性，可位于中或后纵隔，可单纯手术剜除。

（四）平滑肌肉瘤　纵隔平滑肌肉瘤来源于纵隔内血管的管壁，作为纵隔的原发肿瘤，

极其罕见。多见于原发在肺动脉，也有起源于上腔、下腔静脉、周围静脉或支气管囊肿壁的报告。因此并不能被定义为真正的纵隔肿瘤，应定义为大血管肿瘤。

各个不同来源的平滑肌肉瘤表现出不同的临床症状。肺动脉平滑肌肉瘤常发生在肺动脉主干，表现为肺动脉血流量减少、右心室负荷增加，严重的可出现右心功能衰竭，CT、增强 CT 和 MRI 显示肺动脉增宽，腔内有肿物生长，放射性核素肺灌注显像表现为患侧血流减少或缺失。上腔静脉平滑肌肉瘤病人可出现上腔静脉梗阻综合征，CT、增强 CT 和 MRI 可以明确上腔静脉内肿瘤的位置和梗阻程度。

手术需与大血管壁共同切除、人工血管置换，术后放疗，平滑肌肉瘤一经诊断应当积极手术治疗，肺动脉主干内的平滑肌肉瘤应当在低温体外循环的辅助下进行肺动脉内肿瘤切除或肺动脉切除、人工血管置换手术。上腔静脉内的平滑肌肉瘤亦应在体外循环的辅助下或静脉转流下进行上腔静脉内肿瘤切除或上腔静脉节段切除、人工血管置换术。单纯纵隔的平滑肌肉瘤手术后辅以放疗，可长期存活，但原发初次手术行血管置换（特别是腔静脉）要慎重。

三、纵隔淋巴管瘤

纵隔淋巴管瘤临床上少见，此为良性病变。不足 1% 的淋巴管瘤位于纵隔内，典型的纵隔淋巴管瘤源于颈部，生长蔓延到纵隔，即颈纵隔囊性淋巴管瘤，全身性病变罕见，如淋巴管瘤病、Gorham 病、淋巴管肌瘤病、克 - 特 - 韦（Klippel - Trenaunay - Weber）综合征或淋巴管曲张。

纵隔淋巴管瘤发病机制：是胚胎时期间胚组织遗留在纵隔或间胚组织的生发中心从颈部移行到纵隔，在发育过程中，淋巴管胚芽未与静脉或淋巴管相通，自行增生，淋巴液潴留，逐渐扩张形成淋巴管瘤。48% 的单发淋巴管瘤位于前纵隔，34% 在脏纵隔，9% 在后纵隔。以成人多见，偶见于青少年及儿童，男女发病率相等。

（一）形态学　瘤体可有包膜，也可界限不清，长入邻近组织间隙，可与邻近血管、神经、心包粘连，侵袭骨组织，浸润性生长少见。根据淋巴腔的大小分为三类：单纯性淋巴管瘤（图）、囊状水瘤及海绵状淋巴管瘤。因淋巴管含有乳糜，大体可与血管瘤鉴别，后者含有血液，但有时鉴别淋巴管瘤与血管瘤较为困难，只能借助免疫组化检查，因淋巴管内皮常缺乏胞质内第 8 免疫相关因子，而血管内皮却以富含此因子为特征。

（二）临床表现　常无症状，约 50% 的病人有症状，多为邻近器官受压迫而引起，憋气及乳糜胸等不常见。纵隔淋巴管瘤还可以继发感染，使局部纤维化。淋巴管瘤生长缓慢，因此临床症状进展不明显，少数病例可长入脊髓腔内，引起脊髓压迫。

影像学所见：阴影表现为光滑、边缘清晰、圆形或椭圆形、分叶、密度较低而均匀，很少有钙化。根据肿瘤所在部位，可引起气管异位、邻近器官受压或狭窄（如食管），位于后纵隔者更多见椎体侵蚀表现。

临床上应与纵隔淋巴结核、支气管囊肿、胸腺瘤、畸胎瘤相鉴别，后纵隔的淋巴管瘤注意与神经源性肿瘤和硬脊膜膨出相鉴别。

（三）治疗　尽可能完全切除，目前认为硬化剂治疗及放疗无效，有些淋巴管瘤呈浸润性生长，经组织间隙包绕头臂血管，手术很难切除干净，残留的囊壁会继续分泌，导致术后

复发或形成乳糜胸。个别椎旁淋巴管瘤可引起自发性乳糜胸。完全或部分切除术后预后好，病情少见恶化，无恶变报告。有些病人需要接受多次手术治疗，甚至结扎胸导管方能得到较好的远期结果。

四、纤维组织来源的肿瘤

纤维组织来源的肿瘤在纵隔罕见，占纵隔肿瘤的3%。目前将其分为3型：纤维瘤病、纤维肉瘤及恶性纤维组织细胞瘤。

（一）纤维瘤病和纤维瘤 起源于成纤维细胞，界限不清，无转移，但如果切除不彻底，可局部复发。治疗：应彻底切除。

（二）纤维肉瘤 纵隔纤维肉瘤不太常见，发病无性别差异，发病年龄30~50岁。其临床症状与肿瘤的大小和所在位置有关，常有咳嗽、胸痛、憋气、哽噎等症状，纤维肉瘤可长的很大，部分体积巨大的肿瘤可引起低血糖。X胸像上，肿瘤分叶状，边界不清。

纤维肉瘤的恶性度高，多在纵隔内局部扩散，可压迫或侵袭邻近的组织结构，如肋骨、胸椎等。多表现为在胸腔内持续生长，可累及致命脏器，远处转移少见。

手术切除是可靠的治疗方法，但由于纤维肉瘤浸润性生长，往往不能完整切除，即便手术切除，亦有复发的倾向。放、化疗疗效不确定。预后差。患者多在发现该病几年内，因胸腔内广泛播散而死亡。文献中有术后长期生存的报道。

（三）良、恶性纤维组织细胞瘤 纵隔的良性纤维组织细胞瘤非常罕见，与其发生在肺部的同类型肿瘤相似，不能确定其预后良好，特别是在组织病理学上具有炎症或肿瘤特性时。大体病理呈包膜完整，细胞成分为纤维母细胞、组织细胞和多核巨细胞混杂共存，偶会有不典型核、有丝分裂和坏死。

恶性纤维组织细胞瘤是成人最常见的软组织肉瘤，但也很少原发在纵隔内，到1991年，仅报告10例，其可发生在纵隔的任一部位。治疗：尽可能完整切除，术后需放疗，术前可采用加强治疗：多组药物化疗及放疗以缩小瘤体。病人常因肿瘤迅速发展而早期死亡。

五、肌组织来源的肿瘤

纵隔肌肉组织来源的肿瘤分类（表4-2-23）。

表4-2-23 发生在纵隔的肌组织来源肿瘤分类

平滑肌来源
平滑肌瘤
平滑肌肉瘤
横纹肌来源
横纹肌瘤
横纹肌肉瘤

横纹肌瘤：在1978年，Miller报道首例前上纵隔横纹肌瘤，到2002年全世界共报道3例。瘤体不与心脏相连，免疫组化显示：肌组织特异标记物表达支持肿瘤为横纹肌来源。电镜可见伴有Z带、无序排列的肌丝、缺乏细胞间桥小体等，支持其为心肌外来源的横纹肌瘤，认为其源于胸腺的肌样细胞。作为原发纵隔肿瘤有其病理的奇特性。

横纹肌肉瘤：纵隔原发的横纹肌肉瘤极为少见，就像纵隔平滑肌瘤，其起源尚不清楚，但有文献明确显示可能起源于非成熟畸胎瘤。组织学可表现出多种组织类型。多发生在小儿，人体横纹肌肉瘤仅2%位于胸腔，可位于肺及

纵隔内，肿瘤呈进行性发展。治疗：手术可能只限于活检，加或不加用化疗的放疗为主要治疗方法，1997 年前认为最有效的化疗药为：阿霉素、环磷酰胺、放线菌素、长春新碱。

六、其他罕见的间质类肿瘤

脑脊膜瘤：脑脊膜瘤为起源于硬脊膜的颅内肿瘤，多为良性、生长缓慢的肿瘤。颅外脑脊膜瘤罕见，且多发生在头、颈部或椎旁软组织中，但有发生在肺内和纵隔的报道。1% ~ 6%为多发，可能与神经纤维瘤病合并存在，细胞基因学检查可显示 22 号染色体缺失。镜下：可有几种形态，含有脑膜性螺层结构、沙粒体（钙化）和合体细胞。组织学分为Ⅰ ~ Ⅲ级，Ⅲ级最具异型性和侵袭性。目前仅查到 2 例发生在纵隔的脑脊膜瘤。尚无临床特异性的总结。

局限性纤维瘤可能是最常见的位于纵隔的间皮瘤，而其他型间皮瘤极少在纵隔发现。间皮类肿瘤 8%位于纵隔，而纵隔的间皮瘤 50%为恶性。局限性间皮瘤多见于成人男性，需手术切除。

其他少见的间质类肿瘤有：间叶瘤、滑膜肉瘤、纵隔黄色瘤、骨骼外骨肉瘤及软骨肉瘤。

参 考 文 献

1. Forster C, Ostertag H, Macchiarini P. Infiltrative mediastinal hemangioma. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21 (3) :541.
2. Giaccone G, Ardizzoni A, Kirkpatrick A, et al. Cisplatin and etoposide combination chemotherapy for locally advanced or metastatic thymoma: a phase II study of the European Organization for Research and Treatment of Lung Cancer Cooperative Group. J Clin Oncol, 1996, 14:814 - 820.
3. Hanaoka J, Inoue S, Fujino S, et al. Mediastinal cavernous hemangioma in a child: report of a case. Surg Today, 2002, 32 (11) :985 - 988.
4. Higuchi R, Yamaguchi Y, Shoji Tet al. A mediastinal hemangioma, associated with perirenal hemangioma and congenital anomaly of the inferior vena cava. Intern Med, 2000, 39 (12) :1083 - 1087.
5. Kumar P, Judson I, Nicholson AG, Ladas G. Mediastinal hemangioma: successful treatment by alpha - 2a interferon and postchemotherapy resection. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 124 (2) :404 - 406.
6. Luketich JD, Ginsberg RJ. The current management of patients with mediastinal tumors. Adv Surg, 1996, 30:311 - 332.
7. Mishra A, Mishra SK. Follicular adenoma of thyroid associated with mediastinal malignant hemangioendothelioma, masquerading as malignant retrosternal goiter. J Assoc Physicians India, 2001, 49:730.
8. Przygodzki RM, Hubbs AE, Zhao FQ, O'Leary TJ. Primary mediastinal seminomas: evidence of single and multiple KIT mutations. Lab Invest, 2002, 82 (10) :1369 - 1375.
9. Shin DM, Walsh GL, Komaki R. A multidisciplinary approach to therapy for unresectable malignant thymoma. Ann Intern Med, 1998, 129 (2) :100 - 104.
10. Sidhu JS, Nicolas MM, Taylor W. Mediastinal rhabdomyoma: a case report and review of the literature. Int J Surg Pathol, 2002, 10 (4) :313 - 318.
11. Urschel JD, Anderson TM. Soft - tissue images. Mediastinal goitre. Can J Surg, 2000, 43 (4) :250 - 251.

第十节　纵隔囊肿

Mixter和Clifford在1929年报告首例（位于隆突下）纵隔支气管囊肿。纵隔囊肿约占纵隔肿物的20%（10%～27%之间）。纵隔绝大多数囊肿位于脏纵隔，在前、后纵隔也可发生。

纵隔囊肿分为先天性、后天性。先天性纵隔囊肿通常由胚胎结构发育异常所致，这些囊肿可能起源于支气管、肠道、心包、胸腺或者无法确定其起源。后天性纵隔囊肿可由纵隔肿瘤、血肿、寄生虫感染、胰腺假性囊肿向纵隔内扩展而成（表4－2－24）。

表4－2－24　常见的纵隔囊肿

先天性纵隔囊肿	后天性纵隔囊肿
前肠囊肿	肿瘤性囊肿
支气管囊肿	畸胎囊肿
食管囊肿	胸腺囊肿
气管食管囊肿	淋巴血管瘤
神经管原肠囊肿	
胃肠囊肿	
间皮细胞囊肿	血肿囊性变
胸膜心包囊肿	胞囊虫囊肿
囊状水瘤	
单纯囊肿	胰腺假性囊肿
硬脊膜膨出	胸导管囊肿

纵隔囊肿本身在临床上很少表现出疾病的征象，75%以上的病人无临床症状。但由于这些囊肿的体积不断增大，会对毗邻的纵隔内结构产生压迫，导致相应的临床症状出现。

胸片：边界清，多为圆形，偶见增厚的僵硬包膜，直立位时，囊肿呈卵圆形或泪珠样阴影，有时可见钙化，当囊肿与呼吸道或胃肠道交通时可见气液平，可见食管或气管扭曲移位。如囊肿与食管相连或位于其壁内，在透视下，可见其在吞咽时向上移动。

一、前肠囊肿

前肠囊肿为先天性疾病，相对少见。在胚胎时期，气管支气管树从咽气管沟区的原始前肠发育出来的过程中，一些细胞与主体隔离开，脱离主途径发育成前肠囊肿，以消化道组织成分为特征的囊肿也被称为肠源性囊肿。

组织学：依其囊内上皮的细胞结构及囊壁内细胞成分，前肠囊肿可分为支气管囊肿、食管囊肿、神经管原肠囊肿和胃肠囊肿。可含有的细胞成分有：纤毛柱状上皮、立方及扁平上皮、粘液腺体、平滑肌、纤维组织、弹力组织及软骨（图）；囊壁内层偶见典型的肠及胃粘膜，当囊肿含有酸性分泌细胞时，易造成溃疡、出血、甚至破裂。当囊肿呈高分化时，称为肠重复畸形，此类囊肿可能邻近食管或位于食管壁内。

临床表现：典型的前肠囊肿为单房囊肿，位于脏纵隔内，在成人纵隔肿瘤中占6%，在儿童可达18%，更多的是位于肺内，2/3与气管或食管相关的前肠囊肿位于上纵隔，最常见于气管和隆突，其余位于下半纵隔，与食管相连。偶见哑铃形表现，其下半部位于膈下，完全位于腹腔者罕见。在儿童及新生儿中，几乎所有的囊肿都有气管梗阻引起的症状，常因严重的呼吸窘迫、憋气、发绀、过度肺膨胀、肺不张或感染而就诊。

CT可术前诊为纵隔囊肿，但不能确诊。在成人则相反，但也有人认为72%的病人有或将会有症状。另有人认为除非囊肿感染（33%），很少见直接引起症状，一旦与气管相同可

致命。少见的并发症有心律失常、上腔静脉综合征、肺动脉狭窄等。目前尚无恶性变的病例报告。

治疗：成人一旦诊断为前肠囊肿就应切除，也有观点认为可经皮下、纵隔、支气管、胸腔镜下针吸治疗，也可 VATS 切除，但对大的、有或无症状的囊肿应慎重。

（一）气管支气管囊肿　气管支气管囊肿是前肠囊肿的一型，是纵隔原发性囊肿中最常见的一型，占原发纵隔肿物的 5.7% ~ 6.3% 和原发性纵隔囊肿的 34% ~ 50%。气管支气管囊肿起自胚胎前肠腹侧的支气管树的前体，异常肺芽在发育过程中未与气管相通，粘膜上皮不断分泌，使囊肿不断增大。

支气管囊肿可位于纵隔内或肺实质内。囊壁由软骨、粘液腺、平滑肌和纤维组织构成，其内膜为纤毛柱状上皮（■）。纵隔内支气管囊肿可位于纵隔的任何部位，如气管旁、气管隆突附近（■）、肺门处、食管旁（■）、甚至发生在心包内。囊肿与气管支气管树之间可有交通。

临床表现：纵隔型支气管囊肿常发生于 30 ~ 40 岁年龄组，男性略多，男女之比为 1.5∶1。大约 2/3 的病人没有临床症状。囊肿可能很大而无症状，在隆突区，也可有小到胸片上看不到，但可有压迫症状。大多数的婴幼儿支气管囊肿有症状，可表现为假性哮喘、血管环（条索）。囊肿可以压迫气管或支气管，严重影响呼吸功能；位于肺门周围和肺内的支气管囊肿可引起支气管狭窄、异物吸入和/或反复发作的支气管炎、肺炎；成人气管支气管囊肿可表现为上气管梗阻症状，如：活动时呼吸困难、喘鸣和持续性咳嗽，还常引起胸痛，气管隆突部位的气管支气管囊肿可以压迫食管，引起下咽困难。

1．放射学征象　透视可见纵隔阴影的形状可随吸气、呼气而改变。X 线胸像上，纵隔气管支气管囊肿为圆形或卵圆形（■、■），隆突附近最多见，表现为位于隆突下的边缘清晰、密度均匀、囊壁可有钙化、常轻度突向右侧、重叠于右肺门的实性阴影。如囊肿位于气管隆突下方，有时很难被普通的 X 线胸像所发现，故对反复发生肺部感染、临床上怀疑有支气管囊肿可能的病人，应进行 CT 检查。当囊肿与支气管相通，导致囊内感染和继发性出血，囊肿在短期内明显增大，也可出现液平面。如位于主动脉与上腔静脉之间，可使纵隔血管及心脏移位。CT 可以明确支气管囊肿的位置、与周围纵隔结构的关系，CT 值可以提示囊内为液体；因囊肿内含浑浊的粘液物质，使 CT 值升高，故有时 CT 也不能区别囊肿与实性包块。

对于有咽下困难的病人，应行上消化道造影检查，常能见到食管外压、向后移位、下段气管向前移位的改变。

经胸或经支气管针吸活检，可或不可得到细胞学诊断，此类有创检查对某些病人可能是有效的诊断手段。

2．诊断评析　纵隔气管支气管囊肿的临床症状为非特异性，主要为囊肿压迫纵隔结构所致，其中以呼吸道症状最为显著。放射学检查常表现为边缘锐利的圆形肿物，虽然囊壁可以有钙化，但囊内密度均匀，CT 值提示密度较低，个别的气管支气管囊肿内可出现液平面。在隆突下方的气管支气管囊肿经一般 X 线检查技术难以发现，需经 CT 检查明确诊断。

虽然纵隔气管支气管囊肿的诊断可以经放射学检查、根据囊肿所在部位进行推测，但是准确的诊断只有在手术切除后，经病理学检查确定囊壁内含有软骨组织或囊壁内膜为纤毛柱

状上皮后方可做出（图）。

3．治疗与预后　所有气管支气管囊肿均推荐进行手术切除，无症状的支气管囊肿，为预防继发囊内感染、囊内出血、呼吸道受压等并发症应当择期手术；有明显呼吸道压迫症状的小儿，应当行急诊手术切除；对于正在发生的反复肺部感染的病人，应在充分抗炎治疗、控制全身中毒症状后，择期手术治疗。

手术治疗效果良好，但术中如残留囊壁可以复发。支气管囊肿有恶变的可能性。

（二）神经管原肠囊肿　神经管原肠囊肿占前肠囊肿的5%～10%，为脏纵隔后部长人后纵隔的胃肠道囊性畸形，以右侧最为多见。神经管原肠囊肿不仅含有内胚层的衍化物，也有外胚层神经源性成分。最常见于1岁以内的幼儿。常见椎体侵蚀及椎管异常，有人称其为脊索分裂综合征。

目前认为此类囊肿是在胚胎发育的早期——囊胚期形成的，可能为卵黄囊的内胚层细胞与神经板的外胚层细胞不同程度的粘连造成，其结果使得脊索不能发育成正常的中线位，细胞移位到一边或与之分离，故形成两个脊索中心，导致椎体、脊髓及消化道彼此连接的畸形。

神经管原肠囊肿的特点是囊肿有蒂，连于脑膜和脊髓。脊髓的畸形包括：先天性脊柱侧弯、半椎体、脊髓对裂及其他畸形。囊肿也可连于胃肠道，表现为胸腹消化道重复畸形的一部分。蒂也可表现为开放形式。

放射学可见与脊髓异常相关的后侧肿物，体层、CT可证实骨异常，有时因蒂的开口在消化道，囊肿内可有气体。脊髓造影及MRI可确定脊髓异常及囊肿开放连于脊髓的蒂。

神经管原肠囊肿常压迫邻近器官，引起相关症状，特别是婴幼儿，常见呼吸道症状，偶以神经系统症状为主。

首选治疗方法为切除手术，常需仔细检查并切除脊髓内病变，腹腔内生长的囊肿也应切除。

如其他畸形不影响生命，预后好。

（三）肠源性囊肿　纵隔肠源性囊肿的发病率低于支气管囊肿和心包囊肿，属于前肠囊肿范畴，占所有纵隔肿物的3%。肠源性囊肿起源于原始前肠的后部，该部前肠发育为胃肠道的上半部。大多数纵隔肠源性囊肿位于后纵隔，邻近食管。肠源性囊肿又按病理形态学分为食管囊肿和胃肠囊肿，食管囊肿的病理学特征是，囊肿多为单腔，内含粘液物质，囊壁内膜为无角化层的复层鳞状上皮，少数为纤毛上皮，囊壁内有食管腺体和双层平滑肌，囊壁可有局部钙化。胃肠囊肿的病理学特征是，囊肿为单腔，囊内为黄绿色液体，囊肿壁有粘膜层、粘膜下层和肌层，粘膜层可有各种上皮结构，包括胃粘膜上皮、纤毛上皮、鳞状上皮、小肠和结肠上皮，囊壁可有钙化区和骨化区。

1．临床表现　纵隔食管囊肿常见于男性，多见于儿童和年轻病人，常合并出现其他畸形，如先天性气管食管瘘，临床症状通常与食管和气管被压迫有关，如吞咽困难、咳嗽、呼吸困难、反复肺部感染等。

纵隔胃肠囊肿多见于男性，约有60%的病人为1岁以内的幼儿，易合并椎体畸形，如半脊椎畸形、后位脊椎裂、脊柱侧弯等。临床症状包括疼痛、呼吸困难、咳嗽、呕吐、消瘦等。如果囊肿内膜为胃粘膜，则可发生消化性溃疡，穿孔至食管或气管腔内，导致呕血或咯

血；如果溃烂至肺实质可以引起肺内出血和肺脓肿形成。当胃肠囊肿与脊柱畸形同时存在时，被称为神经管原肠囊肿，它可与脑膜相连，甚至可与硬膜腔相交通。

2．放射学征象　X线胸像上，纵隔肠源性囊肿表现为后纵隔边缘光滑的圆形肿物，囊壁可有局部钙化，CT检查可以帮助精确定位，囊内为CT值较低的内容物（图）。当合并气管食管瘘时，食管钡餐或碘油造影可以提示瘘口的部位。当合并脊柱畸形时，CT和脊髓造影可以给出具体畸形的形式和程度。

3．诊断评析　纵隔肠源性囊肿的临床症状多样化，尤其是合并其他畸形时，表现较为复杂。临床诊断的做出主要依据是放射学检查，尤其是CT扫描能确定囊肿位置和其内容物性质，但仍需与其他纵隔囊肿进行鉴别。当合并其他畸形时，对判断纵隔肠源性囊肿有很大帮助。最确切的临床诊断需要病理学的检查。一般不主张行囊肿穿刺进行囊液检查，以免引起并发症。

4．治疗和预后　治疗方案为手术切除，通过手术切除的标本确立组织学诊断，并缓解症状，预防可能出现的并发症。

（四）胃肠囊肿　所有纵隔的胃肠囊肿均含有完整或部分的胃粘膜，可与或不与膈下胃肠道交通，有人认为，如果囊肿伴有椎体异常（约占50%），如：脊柱裂或半椎体畸形等，即可称为神经管原肠囊肿，但以往认为，只有与椎管交通者才可称为神经管原肠囊肿。目前认为此囊肿是胚胎早期内胚层从脊索分离不全所致，或是由于胚肠的一部分疝出到脊索裂隙里所致，即脊索裂综合征。

组织学：囊肿内覆几种上皮，包括：胃、小肠、十二指肠和支气管上皮，胃上皮可有功能，会造成消化道溃疡、穿孔等。囊肿壁由不同厚度的肌层组成，可含有涎腺、十二指肠腺、胰腺或肾上腺组织。

此病最常见于婴幼儿，但也有长大后发现者。囊肿常位于右侧，可伴椎体病变，较年轻的病人表现为与患侧肺受压有关的呼吸道症状，较年长者表现为因囊肿内胃组织活动产生消化性并发症所致的疼痛或黑便。

影像学显示边缘光滑或分叶、密度均匀的阴影，由于是低张力液体成分为主，故瘤体可被周围组织塑形，常有蒂连于脊膜或胃肠道。如囊肿与食管紧邻，钡餐可见食管扭曲，罕见食管与囊肿交通，但可因囊肿与腹部胃肠道交通，而产生囊肿逆行充盈。^{99}T可证实囊肿内有胃组织。MRI用于检查囊肿是否与椎管交通。

治疗方法：切除囊肿及膈内的交通。偶有因肺损毁而行肺切除术。

二、间皮囊肿

间皮囊肿有几种类型，如：心包腔囊肿、胸膜心包囊肿、心膈角囊肿及单纯囊肿。间皮囊肿为良性肿瘤，如果依典型的部位及形状明确诊断者，不主张手术治疗。细针穿刺可确诊，对诊断不明或有症状者，可手术切除。

（一）胸膜心包囊肿　胸膜心包囊肿也被简称为心包囊肿，发病率仅次于气管支气管囊肿，占所有纵隔肿物的6%，为纵隔原发性囊肿的33%。典型的心包囊肿发生于心包膈角，70%的心包囊肿位于右侧心包膈角，22%位于左侧，也有位于肺门区和前纵隔的病例。

传统认为，心包囊肿的发生是由于原始中胚层侧板形成心包腔时，一个或多个胚胎间质

陷窝未能完全融合，或胚胎胸膜的异常折叠而成，偶有心包炎后形成心包囊肿。

1. 发病机制

(1) 一般认为，在胚胎发育过程中，囊肿组织未能溶于间质腔（通常应溶于心包），而发育形成囊肿。

(2) 罕见的囊肿呈真正的心包憩室样，或宽或窄的开口，虽病理与上一囊肿相同，但有人认为，其可能为胚胎前壁憩室与心包交通所致。

(3) 另一种解释为，此类囊肿不是心包起源，而是源于胸膜。

病理学：大体所见：不一定与心包腔相通，心包囊肿有不同厚度的纤维壁，多较薄，常为单腔，内含清凉透明的水样液体（▶）。显微镜下：囊壁内衬单层间皮细胞，基质为疏松结缔组织和平滑肌纤维。

2. 临床表现和放射学征象　心包囊肿常见于30~40岁的成年人，发病无性别差异。多数病人无症状，只在查体时发现纵隔肿物。一些病人可有咳嗽、呼吸困难、纵隔结构受压的征象。

X胸像示：囊肿边界清晰，其典型的部位在心膈角前方的囊肿，呈圆形或椭圆形，以右侧多见，侧位胸片常呈泪滴样阴影。CT可以明确心包囊肿的位置，CT值近似于水的衰减值。

3. 诊断特点　心包囊肿病人很少出现明显的临床症状，主要的诊断依据是放射学征象，大多数心包囊肿位于心包膈角，以右侧为多见，有时在X线胸像上表现出水滴状、边缘锐利的纵隔肿物，CT检查提示肿物内为近似于水的密度的内容物。通过放射学检查，临床诊断可以确立。进一步的证据可以通过外科手术切除的标本进行病理学检查，认定囊壁的结构，以区别于其他纵隔囊性肿物。

4. 治疗与预后　心包囊肿手术切除完整后预后良好，但如果有囊壁残存，有复发的可能性。手术切除的方法包括直视切除、经胸腔镜切除等。心包囊肿无恶性变。心包囊肿如能通过放射学手段明确诊断，且无压迫纵隔结构，可以随诊观察，或用经皮细针穿刺抽吸囊液，以减轻压迫症状。

（二）单纯囊肿　单纯单腔囊肿可发生在纵隔的任何部位。切除后组织检查不能定性。

三、畸胎囊肿

也称为囊性畸胎瘤，可分为皮样囊肿或表皮样囊肿。见生殖细胞类肿瘤一章。

四、胸导管囊肿

胸导管囊肿非常罕见，可位于胸导管的任何水平，在脏纵隔的后部，囊肿可能与或不与胸导管有功能性的交通。纵隔胸导管囊肿可以单发，亦可多发，一般与胸导管相连，囊壁为单层扁平内皮细胞、结缔组织并淋巴细胞浸润，囊内充满乳糜液。胸导管囊肿多为继发性囊肿，从起因上分为退行性和淋巴血管性两类。①退行性胸导管囊肿常在老年人的尸检中发现，特点是囊壁和胸导管壁有纤维化、粥样硬化斑、钙化区和其他退行性改变；②淋巴血管性胸导管囊肿发生于较年轻的病人，囊内充满乳糜液，与胸导管相连，可能为局部胸导管壁薄弱，管腔进行性扩张所致。

（一）临床表现和放射学征象 纵隔胸导管囊肿常见于30～60岁的女性，一般无症状，偶有胸部不适、胸骨后痛、呼吸困难、吞咽困难、进食后胸痛、进高脂饮食后出现急性呼吸道梗阻等。

放射学检查提示位于后纵隔的圆形、囊性肿物，常压迫食管或气管移位，多在肺门和主动脉附近区域，无特殊放射学征象，需与纵隔囊肿相鉴别。

放射性核素淋巴管显像有可能对胸导管囊肿的诊断有助。

纵隔胸导管囊肿的临床症状不典型，放射学检查亦无特殊，放射性核素淋巴管显像能帮助做出诊断。

（二）治疗和预后 外科手术切除可以治愈胸导管囊肿，偶有病人在术后出现乳糜胸，故手术时需加胸导管结扎术，以预防乳糜胸。

五、甲状旁腺囊肿

1905年，Goris报告首例，到1991年，文献共报162例，甲状旁腺囊肿分为功能性和无功能性两大类，前者指囊肿位于功能亢进的甲状旁腺内，后者反之。功能性甲状旁腺囊肿发病率很低，仅占甲状旁腺囊肿的10%～15%，常因高血钙而发现，如未能及时诊断，常延误治疗。

显微镜下的甲状旁腺内微小囊肿相对多见，但临床肉眼可见的甲状旁腺囊肿并不常见，尽管文献报告的发病率很低，但一些人认为真正的发病率可能比想象的高，因为在12 000个甲状腺切除标本中，可发现10例甲状旁腺囊肿，而325例检查了甲状旁腺的病例中，就可发现11例甲状旁腺囊肿。更有人提出，功能性甲状旁腺囊肿与非功能性的囊肿发病率相等。

甲状旁腺囊肿形成的病因仍不明确，至少有5种假说，包括：腺体分泌物的潴留、退化的咽支气管导管的残迹、甲状旁腺的囊性变、Kursteiner小管退化不全、微小囊肿的融合等。Selye等在兔子实验中，通过刺激甲状旁腺，可诱发甲状旁腺潴留性囊肿，由于囊肿壁和内容物的组织病理学表现多样性，所以多数人认为：以上每一个假说都不能单独用来解释所有的囊肿，如功能性甲状旁腺囊肿就可能是腺瘤退化形成的。

甲状旁腺囊肿的大小在1～10cm之间，平均3～5cm（[illegible]），多位于左侧和下甲状旁腺，85%～90%位于颈部，偶达胸骨切迹，10%～15%完全位于纵隔内，其坠入纵隔的途径见图4-2-2。可发生在任何年龄，但以40～60岁多见，无功能囊肿以女性多见，男∶女为1∶2.5，功能性囊肿以男性多见。

胸骨后甲状旁腺囊肿的胸片及CT影像显示上纵隔肿物，表现类似胸骨后甲状腺，但与后者最大的差别是呈单腔囊性表现，也可压迫气管移位、变形（[illegible]），囊肿上极可见与甲状腺关系密切（[illegible]）。

甲状旁腺囊肿的临床意义主要为颈、纵隔肿物的诊断和鉴别诊断，如果囊肿在颈部可及，首选的诊断、治疗方法为细针穿刺术，因为：①恶性甲状旁腺囊肿尚未见报道，因此组织学诊断似不必要；②对于无功能性囊肿即可诊断，又可治疗；③功能性囊肿除达到诊断目的外，又可使术前的甲状旁腺素水平恢复正常。

诊断功能性囊肿的关键在于病人有无高血钙、低血磷和血清甲状旁腺素升高，切除囊肿

后以上改变均恢复正常。

甲状旁腺囊肿穿刺液检查项目包括：①外观，为清亮或淡血性液体；②甲状旁腺素，如果甲状腺素明显增高，还不能诊断为功能性囊肿；③细胞学检查，结果常无诊断价值。

手术切除是最后的诊断和治疗手段（图），多采用微创手术技术。术后恢复较好，无复发。

六、胞囊虫囊肿

纵隔包虫病极为罕见，为纵隔被棘球绦虫感染的幼虫期所致，0.1%～0.38%的胞囊虫位于纵隔，以椎旁区最多见，占65%，前纵隔占26%，中、后纵隔占9%。也有继发感染者。椎旁区包虫囊肿常侵袭肋骨、椎体，压迫脊髓。中后纵隔囊肿可压迫气管和大血管。胸片：边缘清的卵圆形阴影，细小“蛋壳样”钙化，CT可见子囊肿及囊肿与周围组织间关系，但不能明确诊断，免疫学检查有助诊断。可手术切除，较少使用药物治疗。

参　考　文　献

1. Chhieng DC, Lin O, Moran CA, et al. Fine - needle aspiration biopsy of nonteratomatous germ cell tumors of the mediastinum. Am J Clin Pathol, 2002, 118 (3) :418 - 424.
2. Duranceau ACH, Deslauriers J. Foregut Cysts of the Medistinum in Adults. In: Shields TW, et al eds, General Thoracic Surgery, Williams & Wilkins, Philad 2000, vol. 2:2401 - 2413.
3. Jeung MY, Gasser B, Gangi A, et al. Imaging of cystic masses of the mediastinum. Radiographics, 2002, 22 Spec No:79 - 93.
4. Laurent F, Latrabe V, Lecesne R. Mediastinal masses: diagnostic approach. Eur Radiol, 1998, 8 (7) :1148 - 1159.
5. Protopapas Z, Westcott JL. Transthoracic hilar and mediastinal biopsy. J Thorac Imaging, 1997, 12 (4) :250 - 258.
6. Rescorla FJ, Grosfeld JL. Gastroenteric Cysts and Neurenteric Cysts in Infants and Children. In: Shields TW et al eds, General Thoracic Surgery, Williams & Wilkins, Phila. 2000, vol. 2:2415 - 2422.
7. Shields TW. Overview of Primary Mediastinal Tumors and Cysts. In: Shields TW, et al eds., General Thoracic Surgery, Williams & Wilkins, Phila 2000, vol. 2:2105 - 2109.
8. Strollo DC, Rosado de Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part 1: tumors of the anterior mediastinum. Chest, 1997, 112 (2) :511 - 522.
9. Strollo DC, Rosado - de - Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors: part II. Tumors of the middle and posterior mediastinum. Chest, 1997, 112 (5) :1344 - 1357.
10. Yang GC, Hwang SJ, Yee HT. Fine - needle aspiration cytology of unusual germ cell tumors of the mediastinum: atypical seminoma and parietal yolk sac tumor. Diagn Cytopathol, 2002, 27 (2) :69 - 74.

第五篇 胸壁外科

第一章 胸部创伤

李泽坚 王永清 郦志军

第一节 总 论

在我国大城市，胸部损伤约占全部外伤病人的10%。在战时，胸部伤员占全部伤员的6%~8%。胸部损伤可累及胸壁软组织、骨质结构、胸膜和胸内重要脏器，例如心、大血管、肺、气管、支气管、食管和胸导管等。外伤如穿破胸膜，即会引起一系列呼吸和循环功能紊乱，有些病人在送到医院之前已死亡，另一些病人在急诊室内尽管积极进行急救，也在短期内致死。近10年来，急救技术有很大的改善，但胸部损伤病人的死亡率仍高达25%~50%。

实际上，只有10%严重胸部损伤病人需作急诊开胸手术。但是，在许多急诊室，像胸穿、肋间神经阻滞、气管插管、气管切开、心包穿刺和胸管引流这些操作，都要等待胸外科医生赶来操作，往往因延误急救时间，使某些能救活的病人最终也死亡。所以，要强调第一线医生应负起责任，学会诊治各种类型的胸部损伤，了解其发病机制，善于快速和准确地以最简单的方法去抢救病人。

创伤性气胸及食管穿孔见有关章节。

一、病因和发病机制

目前，胸部损伤的病因大部分属于交通事故（55%）和下坠（15%）。在犯罪率高的城市，刀刺伤几乎占胸部胸穿透伤的3/4。胸部损伤常合并头颅、腹部和四肢的联合伤，钝性暴力和锐性器械可造成不同类型的胸部损伤。胸部损伤分为闭合性损伤和开放性损伤两类，如开放性损伤穿破胸膜，称为穿透伤。一旦胸膜腔与大气相通，即产生一系列呼吸、循环功能改变。

胸部损伤可累及胸壁软组织、骨结构和胸腔内各种器官和组织，而且常为多发性损伤，发病机制也较复杂。心脏填塞在急诊室只在穿透伤后碰见，但钝性损伤也可引起心肌破裂，

未送医院之前均已死亡。同样，车轮造成的钝性损伤也可引起膈、食管，支气管和主动脉破裂以及穿透伤后常见的并发症。认识胸部损伤的特性，可提高医生的“怀疑指数”，增长经验。

由穿透伤引起的血胸和心脏压塞，仍然是胸部损伤后进行开胸术的主要指征。要理解穿透伤所造成的影响，可以很简单的去追查刀伤或低速射击伤途经各种结构的位置及受损情况，也可以较为复杂地去判断垂直于高速射击伤位置的脏器所造成的钝性损伤。钝性胸部损伤可由于各种直接力或间接力引起，后者比物体直接击伤更为重要。典型的直接力打击引起的损伤范围与作用力的大小和时间长短有关，与直接力的加速和衰减的频率及作用的接触面积也有关系。间接力损伤时，这些外力在胸内传导变为加速，压迫、扭转和剪切力。加速和减速本身超过或相当于直接打击，造成更为严重的胸部损伤。剪切力可使主支气管断裂，它还造成局部被周围组织固定的活动器官破裂，例如胸主动脉在胸部损伤时易引起破裂，破裂处为靠近动脉韧带。压迫力或减压力可能在肺挫伤方面起重要作用。例如关闭声门或实验性堵塞气管，可增加肺挫伤的可能性和严重程度。冲击波是造成肺爆炸伤的主要因素。在现代战争中使用的特殊弹头，射入胸腔后可改变方向，损伤邻近器官或在胸内自爆造成更严重的损伤，包括热传导引起脊髓损伤。总之，对各种类型的胸部损伤，应究其机制，始能全面了解被累及的脏器及其受损的严重程度。

二、如何处理胸部损伤病人

（一）检查诊断　在急诊室接待胸部损伤的病人，要特别重视合并有呼吸、循环功能紊乱的伤员。一开始检查病人，就要排除下列6种损伤：开放性气胸、气管梗阻、连枷胸、张力气胸、大量血胸和心脏填塞（心肌破裂不包括在此，因为此类病人到达急诊室时已死亡）。气管梗阻严格说来它不是胸部损伤，只因它影响呼吸和改变胸部活动才归于此。

此外，有些损伤在住院时，只引起轻度心肺功能不全，一般查体难以作出诊断、但有潜在致死的危险，这包括主动脉部分撕裂或破裂、膈破裂、食管破裂、支气管破裂或撕裂、肺挫伤和心肌挫伤。一般情况允许的条件下，通过作直立位X线胸片，有可能对上述前5种损伤作出诊断，最少也应高度怀疑。心电图检查可为诊断心肌挫伤提供线索。

除上述12种类型胸部损伤外，还要检查是否有那些危险性较小、但需早期诊治的常见损伤，例如肋骨骨折、小的气胸或血胸。倘若病人出现呼吸或循环功能障碍，更应认真作全面检查，以便找出原因，例如吸气性胸壁伤口。病人如有喘鸣和肋间回缩，反常胸部活动和气管偏移，一侧无呼吸音，心前区有伤口和心音减弱，颈静脉怒张等体征，为明确诊断，可在相应位置作诊断性胸穿或心包穿刺。在此之前，如有直立位的X线胸片，则确诊较易。

在检查胸部损伤病人时，首先应大体评价其呼吸和循环受损的程度。某些损伤主要引起通气不足（吸气性胸部损伤、连枷胸、张力气胸），另一些损伤造成循环障碍（大量血胸、心脏压塞）。检查者如将耳朵靠近伤员的口腔和鼻腔，细心观察其胸壁活动情况，扪住病人腕部的脉搏，则可获得许多有用的信息。经验较少的一线值班医师可根据病员呼出气体冲击耳朵的力量、时间长短和呼吸频率，判断病员的通气功能是否足够。一般呼出强大的气流时，则可排除呼吸损伤的可能，如病人处于休克状态，应首先考虑心脏压塞或大量血胸。

开放性气胸较易诊断。胸壁矛盾运动会严重损害呼吸功能，特别当浮动肋的节段位于前

胸和外侧胸壁。有些病员虽有对称的呼吸运动，即使用力呼吸，而气体交换仍很弱，则呼吸道梗阻可能存在，有时不一定伴有喘鸣或粗糙的干啰音。某侧胸壁隆起，呼吸运动减弱，则可能有大的气胸或血胸。一侧胸腔容量减少，呼吸运动减弱，可能由于肋骨骨折引起的疼痛，使病人不敢作深呼吸运动或有大块的肺不张。在进一步检查胸部之前，应常规检查病员的颈部、检查气管的位置、有否皮下气肿、病人不用力时颈静脉充盈情况。张力气胸和大量血胸可使一侧呼吸运动减弱，呼吸音减弱或消失，气管向对侧移位。张力气胸多伴有皮下气肿和颈静脉怒张，但叩击时过度鼓音是最重要的诊断指征。另一方面，大量血胸时后胸壁叩实，颈静脉不充盈。由于 2/3 ~ 3/4 血胸病人合并不同程度的气胸，如只作前上胸部叩诊，极易使血胸漏诊。

在心脏压塞的病人，一般不影响通气功能，直至出现大量血胸之前，通气功能不受干扰。因此，如在早期发现病人的脉搏减弱，但有足够的气体交换，则首先考虑上述二种损伤或引起休克的某些胸部以外的原因。如病人心前区有刺伤口，则要高度怀疑心脏压，低血压、静脉压升高和小而静的心脏 Beck 联征并不一定出现。相反，低血压在许多创伤病人是一个常见的体征，病人挣扎可以导致颈静脉怒张而误诊为心脏压塞。心音减弱的体征在急诊室喧闹的环境中难以判断。左侧张力气胸容易与心脏压塞相混，由于纵隔移位引起颈静脉怒张及在心前区听不到心音或心音减弱。心脏压塞的另一个诊断体征是奇脉，只有 1/3 病例有此体征。在处理休克病人时，应安置中心静脉导管，中心静脉压降低，说明应该作扩容治疗；如中心静脉压升高或正常，输液后很快就升高，应怀疑心脏压塞，有必要作心包穿刺加以证实。

上面所述的检查程序只是为早期诊断心肺功能障碍而设计，较小严重程度的损伤有可能漏诊，对多发性损伤危及多个器官或系统时，这样一个粗略的检查程序是明显不足的，在临床实践中，要根据病人的具体情况，才能制订出有效的诊治措施。

（二）急救措施　在急诊室初步作出诊断后，应尽早采用最简单而又有效的急救措施。发现有开放性气胸的病人后，应迅速用消毒纱布或戴手套的手掌盖住胸壁吸气性的创口，使其在功能上变为比较易耐受的闭合性气胸。纠正重要的生理异常后，在助手的帮助下，换用消毒敷料。继之，迅速在前胸壁第二肋间安放胸腔闭式引流。

对失去知觉的病人，要特别注意维持气管通畅，细心清洁喉咽部和鼻腔分泌物，从口腔放置导气管，如无效，应作气管插管。急诊气管切开术或环甲膜切开术只适用于那些有机械性呼吸道梗阻或用简单方法只有暂时缓解的病人。在急诊治疗室内条件不良的情况下，作气管切开术可能是危险和费时的操作。

对连枷胸的病人，可用手轻巧而牢靠地放在浮动肋的部位，也可让病人损伤侧向下侧躺着以减轻矛盾运动，但会影响通气功能。有人建议作气管插管连接呼吸器给正压呼吸，住院后再作进一步处理。

处理张力气胸的最快方法是经前胸壁肋间，插入 1 根大号的静脉穿刺针到被累及的胸腔内，使其变为开放性气胸，经一小针孔与大气压平衡。此类病人呼吸很弱，可用面罩给氧吸入，但严重缺氧是张力气胸后期的特点。待病情平稳后，争取及早安置胸腔引流管，连续吸引（$-20cmH_2O$）以促使肺膨胀。

处理大量血胸病人时，及早恢复血容量是首要的，应安置 2 根大号的静脉导管，有条件

时安放中心静脉导管，监测中心静脉压的变化，以便调整输液补血量。同时，应从后外侧胸壁，经肋间安放胸腔闭式引流，如排出血液 > 400ml 又有活动出血的可能，对扩容、止血及升压措施反应差，应立即手术。

早期做心包穿刺，即使抽出 100ml 血液，也会减轻心脏压塞症状。最好经穿刺针置入一根引流导管到心包腔内，除引流外，还可借以观察心脏伤口的出血情况，少数病人经皮做心包穿刺就是惟一的治疗措施。进一步处理可根据病人住院后的情况而定。有些病人在吸出心包积血后，循环功能明显改善，但不久又恶化，再作心包穿刺又有鲜血积聚，说明心脏继续出血，应行手术治疗。有些病人左前胸有刀刺伤口，到急诊室时已处于濒危状态，无血压和脉搏，心跳、呼吸极微弱或停止不久，应立刻送手术室进行抢救，不必在急诊室停留。

胸部损伤病人有严重疼痛者，可以给予吗啡 1～2mg，每 30min 一次，直至疼痛缓解，未用辅助通气的病人，应监测其动脉血气的变化及神志状态，以调整镇痛剂的用量。

（三）X 线检查　当早期对病人进行检查和急救措施完成、病人病情稳定后，立刻作一直立位 X 线胸片（或伤侧在上的侧位胸片），医师对病人的监测不应因此项检查而中断，而且，医师应亲自阅读 X 线胸片，不能只凭放射科报告而作出诊断。

一位遭受严重钝性胸部损伤的病人，来急诊时已处于休克状态并有左侧血胸，X 线胸片显示纵隔增宽，这可能是主动脉破裂的惟一线索，足以构成紧急开胸的指征；如纵隔影模糊，尚难确定是否增宽，或未合并血胸，病情稳定，也应通知手术室作好急诊手术准备，仍怀疑有主动脉破裂时，应作诊断性主动脉造影。

食管破裂是胸部损伤少见的并发症，当 X 线胸片显示纵隔气肿或左侧气胸，而伤侧无穿透性伤口和肋骨骨折时，应高度怀疑此并发症。约 2/3 食管破裂继发于钝性损伤，上腹部击伤较胸部损伤更易引起食管破裂。X 线纵隔增宽已是较晚的指征，偶尔在左侧心膈区有点状气泡阴影。为证实诊断，应吞咽对比剂泛影葡胺作食管造影，这是简单而有效的方法。延误诊断，据报道死亡率高达 80%，其中 2/3 的病例只在尸检时发现。

X 线检查有一侧气胸和“垂征肺”为大支气管断裂的特征性表现。虽然呼吸窘迫综合征可以根据临床体征的发展作出诊断，但是 X 线胸片显示弥漫性绒毛状阴影，可为肺挫伤的恶化提供一个早期的指征，医师据此指征可及早下决心作气管置管或切开和呼气末正压辅助呼吸。

X 线胸片显示左膈升高或胃泡影上升时，应怀疑是否有膈破裂和腹内脏器疝入胸腔内，特别是胸腹联合伤后有呼吸困难的病例，摄 X 线胸片之前，应插入一根鼻胃管（不吸引），以作标志。约 25% 膈破裂的病例，其 X 线胸片报告“正常”。如条件允许，病情又稳定，可考虑作气腹造影或住院后作胃肠道造影。“膈肌升高”可能由于肺下胸腔内血肿阴影造成，“右膈升高”要高度怀疑右膈破裂。

早期 X 线检查还可发现早期查体时漏诊的较小的损伤，也可作为后来 X 线检查的对比资料。X 线胸片还可发现胸内异物，对肋骨骨折的诊断和定位有重要的价值。

（四）进一步检查和监测　在早期检查，急救措施和早期 X 线检查完成，回到急诊室后，应该再次详细检查病人，判断其心肺功能是否恶化或由于适当的治疗病情已趋平稳。对严重病例，应监测其生命体征。病人有心动过速、呼吸困难和口渴，但血压不低，这并不意味病人无低血容量问题。众所周知，丧失 15%～25% 的血容量，病人可能还会耐受；另一

方面，胸损伤后的低血压，并不都由低血容量引起，心脏压塞、严重酸中毒、呼吸衰竭后期以及因改变胸腔内负压阻碍静脉回流至心脏等，均可引起低血压。

监测中心静脉压是一个很有价值的方法，在急诊条件下，可经颈内静脉或锁骨下静脉，安放一根硅胶导管到上腔静脉内，连接测压装置或用三通另接一根输液管测压。它可用作采集血标本作化验检查，进行静脉药物治疗及监测中心静脉的变化，为诊断和治疗提供数据。除了血压和中心静脉压外，尿量也是反映组织灌注的良好指标。在急诊条件下，利用这三种监测指标，足以判断胸部损伤病人的血流动力学情况。

对呼吸功能的损害情况，可根据病人的口唇和皮肤颜色、胸廓活动情况、呼吸的力量、频率及呼吸的气体交换量作一大体的判断。发绀是一个有诊断价值的体征，但不出现发绀也不应麻痹大意。要进行深入的呼吸监测，必须作动脉血气分析，根据其结果，可早期决定是否需要人工辅助呼吸及监测其疗效。

如病人已安放闭式胸腔引流，则要细心观察漏气的程度、胸膜内压力的变化、出血量及出血的速度，以便决定是否要作紧急手术。

反复检查病人，必要时重复 X 线胸片检查，细心全面。分析各项监测指标是判断和评价严重胸部损伤病人的关键，如病情对各种措施只是暂时的缓解，不久又继续恶化，有必要作紧急的开胸探查。

（五）紧急开胸术的指征　紧急手术指征要根据每个病人的具体病情而定，也要考虑到其他器官的联合伤情及在急诊室抢救过程中所发生的医源性损伤的情况。下面所列均为紧急手术，至少也为早期手术的指征：①大量的无停止倾向的胸膜腔出血；②枪伤或刀刺伤造成的心脏压塞，心包穿刺抽血后无缓解或很快又出现症状；③纵隔增宽合并左侧血胸或血管造影证实为主动脉破裂；④食管破裂、大面积胸壁缺损合并开放性气胸；⑤大量的胸膜腔漏气，皮下气肿，咯血或一侧肺完全不张，诊断为支气管断裂；⑥异物严重污染胸膜腔；⑦创伤性膈破裂；⑧心脏间隔或瓣膜损伤后急性心衰；⑨明显的心脏和大血管损伤，即使呼吸或心跳停止不久，也应紧急开胸抢救；⑩上述各种手术指征将在介绍具体疾病时作进一步讨论。

第二节　胸 壁 损 伤

胸壁由软组织和骨性胸廓构成，位于胸部的最外层，具有保护胸内脏器、参与呼吸和上肢活动等功能。当外力打击胸壁时，胸壁的损伤首当其冲，其发生率约占胸部损伤的 90%，严重者可引起呼吸和循环功能障碍，如不及时有效处理，可导致病人迅速死亡。

一、胸壁软组织损伤

胸壁软组织损伤是指胸壁的皮肤、皮下组织、胸肌及肋间组织在外力的作用下造成的机械性损伤，占胸部损伤的 40% ~ 60%。表浅的软组织损伤如擦伤、挫伤等，一般在临床上无重要性，但是如果发生广泛挫裂伤或穿透伤，就可产生严重的影响。胸壁软组织损伤按其皮肤有无破裂有开放和闭合性之分。开放性损伤中根据胸壁伤口与胸膜腔或与纵隔有无相通又分为穿透伤和非穿透伤。

（一）病因　闭合性损伤多因挤压伤、钝器打击伤、爆震伤等所致。轻者可致胸壁软组织挫伤，重者造成胸壁肌纤维断裂和血管损伤。开放性损伤可由锐器、钝器和火器等致伤物造成，常见的损伤有胸壁擦皮伤、挫裂伤、刺伤、切伤、火器伤。

（二）临床特点

1．局限性疼痛　深呼吸、咳嗽时加剧。

2．闭合性损伤可见胸壁皮肤瘀斑，局部血肿。开放性损伤可见胸壁伤口，伤口的类型由于致伤物不同而表现各异。擦伤的伤口皮肤表面有擦痕，同时伴有组织液渗出，点状出血；挫裂伤的伤口边缘不整齐，周围组织挫伤较重；刺伤的伤口小而深，有时可见伤口内遗留的致伤物；切伤的伤口多呈直线状，边缘整齐，周围组织损伤较轻，出血较多；火器伤的伤口周围组织损伤较大，污染较重，致伤物可遗留在胸壁组织内。

3．其他　如合并胸廓骨折、胸膜和胸内脏器的损伤，则有相应的症状和体征。

（三）诊断　如有胸部创伤史，胸壁有瘀斑、血肿或伤口，诊断可确定，但要仔细判断受伤范围，实际损伤常较胸壁表面所显示的更为严重。

（四）治疗

1．闭合性胸壁损伤　轻度挫伤可不必治疗，重者可采取对症治疗：①口服止痛剂；②中药或中成药活血化瘀；③处理合并症，如胸壁血肿可行穿刺抽出积血或切开引流；④适量应用抗生素防治感染。

2．开放性胸壁损伤　①处理伤口：伤口周围以酒精消毒，创面用3%过氧化氢和无菌生理盐水棉球擦拭并冲洗，伤口内异物和无生机的组织应全部清除，伤口污染不重时可作一期缝合，否则延期缝合。胸壁皮擦伤则在伤面清洗后涂以红汞或敷以凡士林纱布；②口服或肌内注射止痛剂；③除胸壁皮擦伤外均应注射破伤风抗毒血清；④适量应用抗生素。

3．穿透性胸壁损伤　立即封闭伤口，可用凡士林纱布5~6层，在病人深呼气末时封闭伤口，再用棉垫覆盖，加压包扎，待病情稳定后，进行清创缝合和胸腔闭式引流。如胸壁伤口较大，应在全麻下行清创术，并修补胸壁缺损，术后放置胸腔闭式引流。

二、皮下气肿

胸部闭合性损伤和开放性损伤常伴有皮下积气，空气通过受损部位进入皮下组织通常有3种途径：①气胸同时伴有壁层胸膜受损时，胸腔内空气即可通过受损部位进入胸壁皮下组织；②气管、支气管或食管破裂时，空气可直接从破裂口进入纵隔，再经胸骨上凹扩散至颈、面和胸部皮下组织；③空气直接通过胸壁体表伤口进入皮下组织。

（一）病因　一般都继发于胸骨及（或）肋骨骨折伴气胸，尤其多见于多根多处肋骨骨折伴张力性气胸病人，也可并发于气管、支气管、肺及食管损伤。偶见继发于内镜检查损伤。

（二）临床特点　一般皮下气肿病人无自觉症状，惟一对病人的影响是睁眼困难。纵隔气肿病人常诉胸闷或胸骨后疼痛，也可出现声音嘶哑。皮下组织肿胀，触之有海绵样感觉和捻发音及踏雪感。如果闻及粗糙的嘎吱声伴随心跳同时出现，为纵隔气肿时所见。严重的纵隔气肿可影响静脉回流，出现颈静脉扩张、心动过速、呼吸困难，甚至心力衰竭的表现。X线检查：可见胸壁和/或颈部软组织有透光的不规则斑点阴影，如果显示心脏左缘双重阴影，

为纵隔内大量积气的特征表现。

（三）诊断 胸部损伤后胸壁皮肤肿胀，用手指轻压若触到海绵感觉和捻发音，表明有皮下气肿，一般不易漏诊或误诊。仔细的临床观察有利于弄清气肿的来源。气肿如果首先表现在颈部，则应考虑其来源可能为纵隔气肿。在胸壁首先出现气肿的部位往往是肋骨骨折的部位。X线检查有助于进一步查明气肿的来源。

（四）治疗 通常情况下，对于皮下气肿无需特殊治疗，但应及时控制气体的来源，包括气胸的引流，手术治疗气管、支气管、肺或食管的损伤等。如果及时去除了这些引起气肿的原因，一般皮下气肿往往可以在几天之内自行吸收。一旦纵隔内压力明显增高，出现呼吸困难症状和颈部静脉瘀血表现，则应及时作纵隔切开引流术。手术在局麻下进行，作胸骨切迹上缘的颈部横切口，分开肌肉、筋膜，暴露气管前壁，用示指紧贴气管壁向下作钝性分离，直至主动脉弓平面，然后放置一根粗而不易塌陷、末端管旁多孔的引流管，最后疏松缝合颈部皮肤切口。

三、胸廓骨折

胸廓由胸骨、12对肋骨、12个胸椎相互连结共同构成。在胸廓骨折中肋骨骨折最为常见。约占90%。肋骨骨折常发生在第4~10肋。第1~3肋较短，且有肩胛骨、锁骨保护，不易骨折。第11~12肋为浮肋，活动度大，骨折少见。但如果造成第1~3肋或第11~12肋骨折，则往往外力打击很大，应密切注意有无合并胸内或腹内器官损伤。由于致伤暴力不同，可以产生单根或多根肋骨骨折，每根肋骨又可在一处或多处折断（▦、▦）：单处骨折如无胸内脏器损伤，多不严重。但有相邻的几根肋骨同时两处以上骨折（▦），可造成连枷胸（▶），产生反常呼吸运动，严重影响呼吸和循环功能。肋软骨骨折常发生在肋软骨与肋骨或与胸骨连接处，并易脱位。胸骨骨折的部位多发生在胸骨体部或柄体交界处，由于易合并胸内脏器损伤，死亡率达25%~45%。

（一）病因 肋骨骨折一般由外来暴力所致。直接暴力作用于胸部时，肋骨骨折常发生于受打击部位，骨折端向内折断，同时胸内脏器造成损伤（图5-1-1）。间接暴力作用于

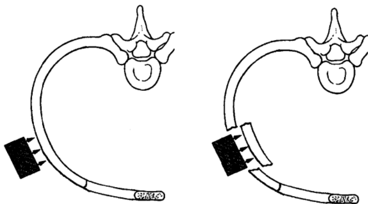


图5-1-1 胸壁受暴力引起的直接肋骨骨折

胸部时，如胸部受挤压的暴力，肋骨骨折发生于暴力作用点以外的部位，骨折端向外，容易损伤胸壁软组织，产生胸部血肿（图5-1-2）。开放性骨折多见于火器或锐器直接损伤。此外，极少数病例肋骨骨折发生在骨质疏松、骨质软化或原发性和转移性肋骨肿瘤的基础上，称为病理性肋骨骨折。胸骨骨折多由直接暴力所致。

（二）临床特点

1．疼痛　骨折部位疼痛最明显，深呼吸、咳嗽或身体转动使疼痛加剧。疼痛使伤侧呼吸活动度受限，不能有效排痰，易造成肺部并发症。

2．胸壁伤处局部可能有肿胀或局部血肿　骨折移位时可见局部变形。连枷胸病人可见软化胸壁与正常胸壁在呼吸时呈反常运动，病人可有呼吸困难、发绀，甚至休克。

3．骨折部位压痛明显，可产生骨擦音。

4．如合并胸膜、胸内脏器损伤，则有相应的症状和体征。

（三）诊断　如有胸部外伤史、胸壁有局部疼痛和压痛、胸廓挤压试验阳性，应想到胸廓骨折可能。如果压痛点可触到摩擦音，诊断可确立。如果胸壁出现反常呼吸运动，说明有多根多处肋骨骨折。X线检查不但可以观察骨折的情况和部位，而且可以了解胸内脏器有无损伤及并发症。但应注意在没有移位的骨折，腋区范围的骨折或肋软骨处的骨折，X线照片不易显示，早期易漏诊，待伤后3~6周再次摄X线胸部照片，可以显示骨折后有骨痂形成阴影。胸骨骨折则在胸骨侧位片才能清楚显示骨折的影像。

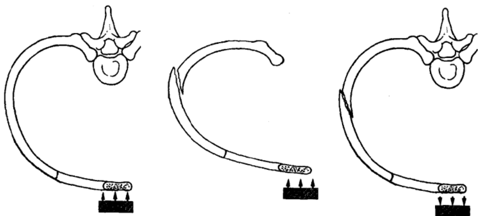


图5-1-2　胸壁受暴力引起的间接肋骨骨折

（四）治疗　胸廓骨折的治疗原则为止痛、恢复胸壁功能和防治并发症。

1．单处闭合性肋骨骨折的治疗

（1）止痛　①可口服或肌内注射止痛剂；②肋间神经阻滞和痛点封闭。由于肋间神经的神经支配范围不十分明确，所以阻滞范围一般应包括骨折部位上、下各1~2个肋间。痛点封闭可用0.5%~1%普鲁卡因10ml，直接注入骨折部位及其周围。药物作用一般持续6~12小时，必要时可重复施行。

（2）中医中药治疗　一般常用活血化瘀通络药物，用中药接骨散治疗肋骨骨折，对减轻

骨折局部软组织肿胀和疼痛，加速骨折愈合有良好效果。

(3) 积极鼓励和协助病员咳嗽、排痰及早期下床活动，对减少呼吸系统并发症非常重要。

2. 连枷胸的治疗

(1) 纠正反常呼吸运动 ①厚敷料固定包扎：适用于软化胸壁范围较小者或紧急处理时暂时使用。方法是用棉垫数块或沙袋压迫覆盖于胸壁软化区，并固定包扎。注意压力适中，不宜过紧，以免肋骨骨折端嵌入胸膜腔内，发生气胸、血胸等并发症；②胸壁牵引固定：在局麻下用手术钳夹住游离段肋骨，或用不锈钢丝绕过肋骨上、下缘，将软化胸壁提起，固定于胸壁支架上，或用牵引绳通过滑车进行重量牵引，牵引时间为2~3周；③呼吸机“内固定”：适用于伴有呼吸功能不全的病人。施行气管插管或气管切开术，连接呼吸机进行持续或间歇正压呼吸2~4周，待胸壁相对稳定、血气分析结果正常后逐渐停止呼吸机治疗；④手术内固定：适用于合并有胸内脏器损伤需开胸手术的病人。可在手术时切开胸壁软组织，暴露肋骨骨折断端，用金属缝线固定每一处骨折的肋骨。对于双侧前胸部胸壁软化，可用金属板通过胸壁后方将胸骨向前方托起，再将金属板的两端分别固定于左右两侧胸廓的肋骨前方。

(2) 止痛 用硬膜外麻醉止痛效果满意，可使病人长时间保持无痛状态，同时可以明显地增加肺活量，对保持呼吸道通畅及预防肺功能不全有重要作用。一般在72小时后逐渐减量或改用全身止痛剂。

(3) 其他治疗 包括抗休克、防治感染和处理合并损伤。

3. 肋软骨骨折及脱位的治疗 可根据轻重选用以下方法：①给予止痛剂；②局部痛点封闭；③外敷止痛膏；④手术治疗：在局麻下，切除骨折断端各1~2cm，使其断端不互相摩擦，对缓解疼痛疗效佳。

4. 胸骨骨折的治疗

(1) 无移位的骨折 可采取卧床休息2~3周，肩胛区垫以小枕，骨折部位用沙袋压迫，或者采用胸带包扎固定2~3周，并给适当止痛剂。

(2) 有移位的骨折 ①闭式复位：成角畸形者局部加压即可复位，有重叠畸形时，可在局麻下令病人胸椎过伸，双臂上举过头，然后用手在骨折处加压使之复位，再用胸带包扎固定2~3周；②手术复位：适用于闭式复位不成功或合并有胸内脏器损伤需手术治疗者。可在骨折处做胸骨正中切口或横切口，暴露骨折区，用钝性骨膜剥离器撬起骨折断端，使之上、下端对合，然后在骨折线上、下方1cm处钻孔，用不锈钢丝缝合固定。手术后宜指导病人进行呼吸锻炼。

5. 开放性骨折的治疗 及早施行清创术。清除碎骨片及无生机的组织，咬平骨折断端，以免刺伤周围组织。如有肋间血管破损者，应分别缝扎破裂血管远近端。剪除一段肋间神经，有利于减轻术后疼痛。胸膜破损者按开放性气胸处理。术后常规注射破伤风抗毒血清和给予抗生素防治感染。

四、创伤性窒息

(一) 诊断 胸部或腹部挤压伤后，引起面部和上身的静脉高压，该区的皮肤变为明显

的紫色、水肿，常合并皮肤和皮下结缔组织出血和鼻出血、结膜下出血，也可能有内部的损伤，应细心寻找其体征，特别是心脏损伤的临床和实验室征象。应作 X 线胸片检查，以排除胸内脏器的损伤。

（二）治疗和处理　如无其他胸部内脏损伤，不需特殊处理，1 周内逐渐恢复皮肤的正常颜色。建议住院或在急诊观察室对症治疗 1～2 天。

第三节　气管梗阻

在检查胸部损伤病人时，首先要注意气管是否通畅及气体交换情况。喉头梗阻发出的喘鸣音或从充满分泌物或血液的气管发出的各种杂音，都应提高警惕。

一、病因

交通事故引起的胸部损伤常合并头部损伤，由此抑制意识，过量饮酒，任意使用麻醉药剂是造成气管梗阻的三个最常见的因素。上呼吸道梗阻常由于舌头下垂，口腔和咽喉部被异物，泥土、血液和脱落的牙齿堵塞。颈段和胸段气管和支气管多由于分泌物和血液堵塞而造成梗阻。气管梗阻如合并胸部损伤，其临床表现各异，在早期可无症状，但时刻突变，严重者因严重缺氧、心律紊乱致死。

二、诊断

把耳朵贴近病人的脸部，可大体检查病人的气体交换是否充足。同时，观察胸廓的呼吸运动是否正常。有气管梗阻的病人在发病初期，额外用力克服梗阻进行呼吸，逐渐筋疲力尽，意识抑制，气管、支气管内积存大量分泌物或血液，堵塞气管，不能进行通气，造成全身性缺氧致死。

三、治疗

如果气管梗阻是受体位影响，继发于舌头下垂和下颌的肌肉松弛，则用手托起下颌，将舌头向前拉出，即可暂时缓解症状。此后使用咽导气管，甚至气管插管。质地良好的气管插管可安置 3 天至 2 周，如不能拔除气管插管，可作气管切开术，为丧失意识的病人清除口腔、鼻腔异物和分泌物必须彻底，可借助喉镜清洁咽喉部。

意识清醒胸部损伤病人的气管梗阻，一般由于积存分泌物和血液，特别在多发性肋骨骨折，连枷胸和挫伤性肺炎的病人常见，创伤后胸痛尚未控制的病人也有此并发症。在临床症状出现之前，如能作肋间神经封闭，控制胸部的严重疼痛，恢复胸廓的完整性，作鼻气管吸引排除气管内的血液及分泌物和排除胸膜腔的积血，也许能防止并发症的发生。在严重病例，只用这些措施显得不够，必须作气管切开，易于排除其分泌物和维持通气。

1942 年 Haight 提出鼻气管吸引术，为胸部损伤后保持清洁和通畅的气管是一个有效的方法，此法易学。病情如允许，可让病人坐在直立位，令他将下颌向前突，伸舌头，医生用纱布包裹舌头，轻柔地向前向下拉出，右手用一根无菌的 14～18 号导管经鼻伸入到口腔咽部，使导管的尖端达声门上，从导管近端开口可听到吸气和呼气的声音。当导管到位，令病

人深呼吸，医生随即将导管快速插入开放的声门，进入气管吸痰。即使很不合作的病例，在咳嗽和憋气之后，其声门都会开放。

导管成功插入气管后，它即反射地使病人暴发持续的呛咳，除非其咳嗽反射已受抑制。将导管连接吸引装置，用Y型接头作间断的吸引，持续吸引不应超过10秒钟，禁忌更长时间的吸引，避免将病人吸入的空气全部吸出。即使未能将导管插入气管内，但由于插管操作引起的阵发性咳嗽，也达到排痰的部分目的。这个操作每4~6小时可重复。如病人需要更多的气管吸引，则要考虑作气管切开术。

气管切开术：在急诊条件下作气管切开术的危险性较正常条件下增加两倍，因此，要严格掌握其适应证。1833年Trousseau首次用气管切开术治疗200例白喉的病孩。1943年Galloway建议用其作吸引气管和支气管痰液，50年代已应用于治疗胸部损伤，特别是胸部压伤病人。

机械性上呼吸道梗阻是急诊气管切开术的指征之一。但颈段气管近端真正的机械性梗阻并不常见，而多是合并损伤后出血，故更多考虑作环甲膜切开术。

继发于中央神经系统受抑制后的体位性气管梗阻较常见，首先用口腔咽导气管或气管插管治疗。当病情平稳后，需要长期气管插管时才作气管切开术。

另一个相对的适应证是气管、支气管内大量分泌物积存，病人无能力咳出，用其他方法也不奏效。

气管切开后会减少气管的死腔和减小阻力，因此减轻呼吸的工作。只有用气囊导管才会减少死腔，实际上气管死腔可减少1/3，而不像以前所预测的2/3；为减小阻力，也只有用大号气管导管才能达此目的。通过7~8号套囊气管导管的呼吸作功只等于用口呼吸，只有用9~10号导管才能明显降低阻力。因此，如要减轻呼吸作功，必须使用呼吸机作辅助呼吸。

同样，如要用气管切开术减少连枷胸的矛盾运动，就需用一根10号导管插入颈部气管下段。这样，气体能在低压条件下进行交换，在某些病例足以减小其矛盾运动，不必使用呼吸机进行辅助呼吸，在这些病例的适应证，主要是考虑延长人工呼吸支持。

总之，气管切开术是治疗胸部损伤病人一个有效的急救措施，其适应证如下：

1. 上呼吸道真正的机械性梗阻。
2. 继发于中央神经系统抑制的体位性气管梗阻，需长期气管插管者。
3. 气管、支气管分泌物和血液积聚，不能用简单方法排除。
4. 病人需要使用呼吸机超过3周时。
5. 罕见情况，大量的或进行性加重的颈部皮下气肿。
6. 气管、支气管小的撕裂（<1cm或<1/3环形撕裂）。
7. 创伤性支气管食管瘘。

四、处理

病情稳定后，所有气管梗阻病人应立刻收住院，进一步治疗。

第四节 创伤性血胸

胸部穿透伤或非穿透伤均可引起胸壁和胸腔内任何器官受损出血，如与胸膜腔沟通，血液积聚在胸膜腔内称为血胸。

一、临床特点

胸部穿透伤往往由于枪弹、爆炸片和锐器击伤，常同时存在气胸。胸部钝性伤致闭合性肋骨骨折，骨折断端刺破肋间血管、胸膜和肺形成血胸。血的来源：①肺组织撕裂伤出血。由于肺循环压力较低，肺组织内凝血质含量较高和损伤周围肺组织的萎陷，一般可自行停止；②胸壁血管出血。见于肋间动、静脉和胸廓内动、静脉损伤出血，若累及压力较高的动脉，出血量多，不易自然停止；③肺门、纵隔血管受损和心脏破裂。出血量大而迅猛，快速进入休克状态，病人往往得不到抢救而死亡；④膈肌穿透伤。可合并腹腔脏器损伤，血胸被胆汁或胃肠内容物相混而污染。

大量血液丢失可产生低血容量的失血性休克。随着胸膜腔内积血的增多，胸内压力增加，造成患侧肺受压萎陷，纵隔移位，呼吸困难。由于心、肺、膈运动所产生的去纤维蛋白作用，血液在胸膜腔内在较长时间内可保持不凝固状态。如短期内大量出血，去纤维蛋白作用不完全，可发生凝固而成为凝固性血胸。胸部穿透伤，由于胸内异物存留或锐器不洁发生厌氧菌或产生孢子类菌感染，中毒症状严重，如炎症局限，可发生局部包裹性脓胸。

二、诊断

临床表现取决于胸部损伤的严重程度、血量和速度。胸部损伤病人呈现休克者应首先考虑血胸的可能性，25%以上的血胸病人产生休克。胸部穿透伤患者，可见到有血液随呼吸运动自伤口涌出。

少量血胸，病人可无明显的症状和体征。这些病人往往有时间经X线胸片检查后再作处理。直立位X线胸片非常重要，含1 000ml血胸的患者在卧位X线胸片上，可能见到轻微的弥漫性密度增高阴影，可误认为胸膜反应。某些情况下，少于300ml的血胸，即使在直立位X线胸片上也难以判断，胸部B型超声检查可帮助诊断。

中等量至大量血胸，病人除失血性休克表现外，检查可见伤侧呼吸运动明显减弱，肋间隙饱满，胸部叩诊浊音，气管、纵隔向健侧移位，呼吸音明显减弱或消失。胸腔穿刺抽出不凝固的血液即可明确诊断。病情危重者应立即抗休克治疗，同时置胸腔闭式引流管，待病情改善后再摄X线胸片，以确定出血的程度和排除其他合并损伤。

X线胸片可见伤侧胸膜腔内有积液阴影，纵隔向对侧移位，如合并气胸则可见气液平面。

三、治疗

如果病人处于休克状态，先要补充血容量。用16号针头安置二条静脉输液通道，先快速输注晶体液1 000ml和706代血浆400ml。同时，抽血查血红蛋白和血常规检查，送血交叉

配5个单位全血备用。经中心静脉置管测压，可作为大量补充液体时的判断指标，也可发现胸部损伤后早期休克的原因，是否由于低血容量引起或有心脏压塞的可能。

胸腔积血超过1 000ml，确认胸腔内无污染、异物残留和无胃肠道合并伤，可考虑自输血，采集时添加抗凝剂，输血过程中加以过滤。

1．小量血胸（<300ml） 一般采用胸腔穿刺抽出积血，以解除胸内压迫，防止继发感染。反复胸腔穿刺引起2.2%的脓胸发生率，胸腔闭式引流脓胸发生率小于5%。小至中等量血胸，如果没有继发感染也可自行吸收。

2．中等量血胸（<1 000ml） 目前多主张早期安置胸腔闭式引流管。腋中线第6肋间放置胸管，连接水封瓶，20cmH_2O负压持续吸引。使胸内积血尽快排出，肺及时膨胀，改善呼吸循环功能，并可通过胸腔引流观察出血的动态变化。

3．大量血胸（>1 000ml） 则考虑剖胸术，血胸引起休克的病人，经各种有效抢救措施无满意反应，应立即剖胸手术。如果病人经补充血容量后血压尚能维持，有下列情况者也应剖胸手术：①经胸腔闭式引流后2~3小时，每小时引流量仍在150ml以上；②出血量仍持续增加，无减少趋势；③胸腔内有大量凝血块；④左侧血胸伴纵隔增宽，怀疑主动脉弓破裂可能；⑤胸内异物形状尖锐，位于大血管旁，有可能引起再次出血。

手术取后外侧切口，第5肋床进胸，在危重病人先不考虑胸壁出血。开胸后清除血凝块。在心脏和大血管区域寻找出血部位，如能手指压迫控制出血，则快速输血使血压回升至正常水平，处理缝闭出血点。肋间动脉或胸廓内动脉出血时用手指压迫控制的同时，缝扎出血部位远、近端。肺组织撕裂不能自行停止出血时，通常用缝合修补术。除非肺组织严重撕裂或大的肺间血管破裂，尽量不作肺叶切除。

电视胸腔镜手术（VATS）同样适用于胸廓及肺表面活动性出血的出血和凝固性血胸的早期清除。其优点为操作简便，损伤小，并可缩短住院时间，但需相应的设备技术。经急诊室处理后，所有血胸病人都应住院治疗。

第五节 空气栓塞

胸部损伤使支气管肺内的气体进入肺静脉后，引起左心和全身性空气栓塞，在急诊室急救胸部损伤病人时，可由于操作不当使空气进入中心静脉，也可以引起右心和肺动脉的空气栓塞，严重的病例即使及时抢救也难免致死。

一、诊断

（一）左侧或全身性空气栓塞 当胸部损伤引起支气管肺泡破裂和血管破裂，使气管与肺静脉沟通，当气管压力超过静脉压时，即可发生空气栓塞。进入肺静脉的气体随血流经过左心房和左心室，最后流入全身动脉分支，堵塞动脉分支，造成相应器官特别是脑与心肌的缺血，严重者可阻碍流回左心的血流，造成严重的循环衰竭，病人可立刻致死。通常在胸部穿透伤后易出现全身性空气栓塞，但也可出现在钝性胸部损伤后，一般难以及时作出准确的诊断，但在胸部损伤病人，有下列任何情况时，应怀疑有全身性空气栓塞：①无头部创伤，但出现局灶神经异常；②眼底镜检查发现视网膜血管有气泡；③开始给予正压通气不久即发

生循环衰竭；④采集动脉血标本作血气分析时，发现血中含有空气或泡沫，经检查并非操作技术性错误（这种程度的空气栓塞极难救活）。

（二）右侧或肺空气栓塞　肺循环或右侧心脏的空气栓塞均属医源性，在作中心静脉穿刺时，如针管或导管腔未能及时堵闭，随着吸气时胸膜腔负压增高，大气极易进入中心静脉；经锁骨下静脉或颈内静脉穿刺作导管检查或安放起搏器，当拔出针头或更换导管时，空气也可被吸进静脉，流入右心房，经右心室进入肺动脉，造成肺动脉空气栓塞，可导致肺梗死，由于合并肺动脉系统广泛的痉挛，严重缺氧，抢救如不及时，通常致死。

二、治疗

首先给100%氧吸入（用面罩或气管插管），静脉输入晶体维持循环。如为右侧气栓，让病人躺在左侧，头低位，经静脉穿刺或放进导管至右心房排气，同时让病人关闭声门，强行呼气以增加胸内压，减慢含气泡的血液流入心脏并经导管排出。如为左侧气栓，应立即开胸，夹住肺门，挤出冠状动脉内气泡并可穿刺排出心腔内的空气，极少数不严重的病例有可能救活。实际上，在急诊室的条件下，很难做到及时诊断和处理。因脑血管气栓引起全身性癫痫发作，应给予镇静剂，安定10～20mg静注及脱水剂甘露醇200ml静滴，视病情调整合适的剂量，严重病例应给予冬眠，送加强治疗病房监测治疗。

第六节　胸内异物

胸部穿透伤溢流在胸内的异物，例如金属碎片或子弹头等，在成功地完成各种急救措施、病情稳定后是否需要立即开胸取出，这不一定是急诊医生的任务，但若要预防性去除，则愈早作愈好。影响作出摘取异物的决定因素是异物的性质、大小、形态与位置和由于它穿透胸膜腔引起的污染程度。一般认为，靠近气管、主支气管、肺门、心脏或大血管的锐性异物应当去除。也有人考虑早期去除大于2.5cm的尖锐形态或合并有严重污染的异物。有些病例的胸内异物本身并不构成手术适应证，只在为其他损伤开胸并方便时可将其摘除。除心、血管内的异物外，在肺或胸膜腔内的异物，并不必须手术，直至它们引起症状。Laustela随诊二次世界大战中502例芬兰的严重伤员，发现有胸内异物的伤员只有20%后来出现并发症，必须除去异物。104例后期产生症状者中，39例有慢性支气管炎，31例为肺脓肿，24例为脓胸，5例为支气管扩张症，5例为支气管胸膜瘘，主要问题还是并发感染。

近40年战争的医疗实践，发现10%胸内异物的伤员在后期并发感染，摘除异物的手术死亡率只1%。在平时损伤中，胸内异物发生感染者少于5%。目前认为，无论战伤或平时伤所造成的胸内异物，如有条件，应尽早除去。

第七节　肺　损　伤

直至第二次世界大战末，在吸取治疗“湿肺”的经验后，肺实质损伤才被重视。近20年来，钝性胸部损伤病人已不断增加。肺脏对穿透性损伤（除高速投射物外）相对容易耐受，肺实质有很好的修复能力，除非肺门结构受损，一般肺组织的漏气和出血很快会停止，

周围部分的实质损伤很少需要切除；另一方面，钝性肺损伤虽然造成较小程度的局部损伤，但由于多发性损伤的总面积加大和继发反应性改变，它能导致较严重、甚至危及生命的并发症。

一、临床特点

肺损伤有各种表现，临床分型是人为的，因为它们经常合并出现。此外，除肺爆震伤外，非穿透性损伤引起的肺实质损伤，经常合并有胸内脏器的损伤。

（一）局部肺挫伤　这是肺损伤最常见的类型，由于从破裂血管流出的血液充满肺泡及其周围的肺间质，临床表现为咯血和气短。它只是一个孤立的损伤，并无重要的临床意义。即使血液流入支气管内，导致远段肺组织实变，如无重大的肺实质破裂，血块很快被吸收，使肺复张。

（二）肺实质撕裂　肺实质撕裂使血管和支气管破裂，如与胸膜腔相通，可引起血胸、气胸或血气胸。血气胸在穿透性损伤时最常见，而钝性损伤所造成的肺实质撕裂多位于深部，所产生的淤血和气体分别积聚在某处，不是形成血肿就是气腔。

（三）肺血肿　与肺挫伤后因支气管被血液堵塞后并发的肺实变不同，肺血肿是由于肺实质撕裂所产生的淤血积聚形成，是钝性胸部损伤较常见的并发症。临床表现为胸痛、中度咯血、低热和呼吸困难，通常持续1周后逐渐缓解，肺血肿在初期的X线胸片上，其阴影的轮廓模糊，几天后由于其周围积血被吸收，轮廓逐见分明，通常位于大叶后段，直径2～5cm。肺血肿所处的特殊地位，使人认为钝性损伤引起的肺血肿，是由于反作用力机制在肺实质深部产生剪切力造成。如无伤前X线胸片对比，小的肺血肿难以与肺原有的球形病灶相鉴别，此问题有待此病灶阴影是否很快消失。假如3周内阴影还不吸收，应考虑切除活检，以明确诊断。

（四）创伤性肺气腔　肺气腔较罕见。胸部损伤如只撕破一根小的细支气管，而无细血管损伤，则空气积存在实质深部，形成一个气腔，一般无继发感染，1周内自行消退。偶尔，如有一较粗的支气管破裂，形成一个大气腔，则难以消退，需手术缝扎支气管的残端，控制气体的来源，使气腔萎陷，解除对周围肺组织的挤压。

二、治疗

局限性肺挫伤、肺血肿和创伤性气腔的病人，如有呼吸困难，在急诊检查病人时，应用鼻导管或面罩给予100%浓度的氧吸入，同时给予镇痛剂以减轻胸痛，有利于呼吸。经X线胸片证实诊断后，收住院进一步诊治，为预防肺挫伤后并发炎症，应给予抗生素治疗1周左右。严密观察病情变化，重复X线胸片，观察肺部阴影的变化，血肿和气腔阴影有否吸收或有否出现弥漫性绒毛状阴影，预示有发展为呼吸窘迫综合征的可能。

对肺实质撕裂伤的并发症（血胸、气胸或血气胸）作相应的处理。漏气严重或大量出血、经各种措施无反应、生命体征不稳且病情逐渐恶化的病例，应立即作开胸探查，缝扎漏气的支气管和出血的血管，然后缝合撕裂的肺组织，尽可能保留肺组织，对广泛撕裂破碎的肺组织只作局部切除。术毕置胸腔闭式引流，继续观察。

第八节 肺爆震伤

发生爆炸时，伤员多在爆炸点附近。爆炸后产生的巨大气波（即冲击波）袭击伤员的胸部，胸壁撞击肺组织；因反作用原理，冲击波过去后肺脏回撞于胸壁，这两次加压和减轻的损伤，引起肺实质毛细血管的破裂出血，与肋骨相对应的肺表面尤为明显。由于小支气管和肺泡也受影响，破裂后与血管相通，使肺泡为血和组织液充满，失去通气及弥散功能，严重缺氧；气体也可进入肺静脉，引起全身性空气栓塞，有些病例常因冠状动脉和脑血管气栓立即致死。

一、临床特点

在急诊检查病人时，胸壁或面额部均未发现外伤，但病人多处于昏睡状态，少言语不愿答话，呼吸极度困难，吐白沫痰，多数病人有咯血；由于肺循环严重损坏并发右心衰竭或因冠状动脉气栓并发急性心梗，引起严重的心律紊乱和低血压；爆炸的冲击波也可造成脑和脊髓挫伤；脑血管气栓、呼吸循环衰竭都造成脑缺血而引起昏迷。冲击波也可击破耳膜和引起胃肠道出血。

二、诊断

有暴露于爆炸地点的病史，根据查体发现有上述各种症状和体征，应高度怀疑肺爆震伤。病情允许作卧位 X 线胸片，即可发现全肺均有广泛的不透明的斑点状阴影；心电图检查可发现房性或室性心律紊乱和心肌缺血；实验室检查血红蛋白和红细胞因肺和胃肠道广泛出血而降低，血氧分析显示严重缺氧和酸中毒，心肌酶谱增高即可证实诊断。

三、治疗

对肺爆震伤病人应给予特别护理，进行呼吸、血压、脉搏及血气的监测，安置鼻导管或面罩给 100%浓度的氧吸入，清洁并吸引口鼻腔及咽部的分泌物，以保持呼吸道通畅，插入鼻胃管以观察胃肠道出血情况，严格控制输液量以减轻肺水肿，尽可能安置中心静脉导管，持续进行中心静脉压监测，以便调整输入液量及其速度。为预防肺部感染，在急诊室即开始静脉给予抗生素。肺爆震伤病人的小支气管和肺泡因破裂与肺小血管沟通，禁忌作人工辅助呼吸，否则可能引起严重的全身性气栓。也有人认为：由于肺爆震伤后，肺泡内充满血、液体和肺阻力增大，为治疗呼吸衰竭和使萎陷的肺复张，即使给予正压辅助呼吸，产生气栓的危险并不大（部分正压用去抵抗肺阻力）而疗效显著。

病人应收住加强治疗病房，在有条件时应送入高压氧舱进行治疗。

四、预防

在发现爆炸前，如来不及躲避，应立即就地或在附近凹地处卧倒，足向爆炸点。这样，处在扇形冲击波以外的死角区，可减轻或免遭冲击波的损伤。

第九节 成人呼吸窘迫综合征

以前，此综合征被称为挫伤性肺炎或“创伤性湿肺”。综合征的实质是病人在胸部损伤后，在支气管和肺泡内积聚大量的血液、血浆、水肿液、漏出液和支气管分泌物的混杂液体，而病人无能力将其咳出，加以伤后释出多种细胞因子使肺泡膜与内皮损伤，导致肺间质水肿等因素，引起严重缺氧。此综合征也可继发于脑、腹部、四肢等创伤后。

一、发病机制

肺挫伤后，呼吸运动加快，支气管肺泡被血液堵塞，淤血也引起支气管反射性痉挛，肺泡细胞缺氧，组织通透性增加，甚至血浆也大量渗入肺泡内。近 20 年的研究揭示：创伤引起的各种作用于血管的活性物质和细胞毒素，流经肺循环时损伤肺毛细血管内皮细胞，使肺毛细血管的通透性增加，肺泡间质水肿，进入肺泡内的血浆蛋白质形成透明膜，失去气体交换的能力，实为微型肺不张，严重缺氧。

病人不能从气管排出这些液体的原因主要是无力咳嗽。创伤后未被控制的胸痛、膈升高、连枷胸引起的反常呼吸运动和中央神经系统被抑制都是干扰有效咳嗽的因素。

遭受严重的钝性胸部创伤后，某些病人只引起局部肺挫伤，而另一些病人则为弥漫性肺挫伤。继之，发展为呼吸窘迫综合征，其原因尚不清楚。当然，创伤的严重程度是一个明显的因素，创伤后大量输血补液可能是另一个重要因素。当遭受高速、低重量的钝性创伤时，如果声门关闭或气管有梗阻，则加重肺挫伤的程度，这个原理得到动物实验的证实。肺组织对各种类型损伤的反应都是相同的形式，最终发展为实变。经实变区的血未经氧合形成分流入肺静脉系，未经气体交换引起的低氧血症，肺顺应性降低和过度通气（创伤后呼吸加快）引起的低碳酸血症，构成呼吸窘迫综合征的主要病理生理异常。

二、临床特点

呼吸急促而困难，缺氧症状明显，发绀、周围循环衰竭、四肢冰冷、吸氧无效。实验室检查：严重低血氧症，开始为低碳酸血症，随后发生酸血症。

胸部体征常不如症状明显，呼吸音增强，可听到少量湿性啰音及哮鸣音。胸部 X 线检查在早期只发现肺纹理增多，不久则出现双肺弥漫性浸润性阴影，正常肺组织所剩无几。

三、诊断

胸部损伤后，病人通常出现无效的干咳，很快发展为进行性呼吸困难，呼吸深快，呼吸频率增速可达 30～50 次/分钟。在急诊接待这种病人时，应高度怀疑为呼吸窘迫综合征，尽可能请呼吸内科医师一起检查和处理病人。体检发现双肺有分散、细小的湿啰音，咳嗽后不能完全消失。局部有喘鸣音。上述体征与合并有支气管痉挛的肺水肿体征相似，但其程度和分布范围较初期 X 线胸片上所见还要严重。

如果病人在外院已作 X 线胸片，到急诊室后必须重复直立位 X 线胸片。在初期少数绒毛状不透明的阴影，很快变成真正的“暴风雪”，只有很小部分有功能的肺组织。通常这些

表现，首先出现在受冲击一侧。根据上述资料即可作出初步诊断。

各医院对呼吸窘迫综合征的诊断标准虽不尽相同，但目前国内对具备下列资料者均认为应该确诊：①呼吸 > 35 次/分；②呼吸空气时 $PaO_2 \leqslant 60mmHg$（8.0kPa），或 $PaO_2/FiO_2 \leqslant 300$（$PaO_2$ 以 mmHg 计）；③胸片示双肺弥漫性浸润性阴影；④Cstat（静态肺顺应性）≤50ml/cmH_2O；⑤Qs/Qt（分流率）≥20%；⑥PCWP≤2.13kPa（16mmHg）。

四、治疗

目前对呼吸窘迫综合征的发病机制尚未清楚，对其治疗基本上属支持疗法，尽力维持氧合功能和足够的心排血量，以保持重要器官的功能。

（一）促使病人咳嗽和排痰　应将病人放在半坐位，在氧气充足、湿化的床罩内，作肋间神经封闭以控制胸痛，促使病人咳嗽；应考虑作鼻气管吸痰，经支气管镜吸引及气管切开吸痰；采用小剂量氨茶碱对支气管痉挛有效，有心律失常者慎用。

（二）控制静脉输液量　如果在诊断之前在急救期间已因过量输液产生超负荷，应静脉给予利尿剂，如呋塞米 20～100mg，视病情而定。由于过量输液，特别是血浆，使渗漏入肺泡和肺间质的液体增加，加重肺水肿，故应严格控制入量，一般输液量控制在 1ml/（kg·h）。

（三）药物治疗　在实验性研究创伤后肺实变的各种类型时，发现激素对治疗肺挫伤有效，可能由于它能影响细胞膜的通透性。但近 10 年来，经过大量临床观察，对大剂量激素治疗持否定态度，认为激素治疗呼吸窘迫综合征并无肯定的疗效。大部分病人并发支气管炎，故建议及早使用抗生素，应根据感染情况调整其类别和用量。有人建议用祛痰药和粘液溶解剂，但其疗效尚不明显。为改善肺循环及支气管痉挛可用 α－受体阻滞剂和酚妥拉明 5～10mg 静滴，为预防因应激性溃疡引起消化道出血，可给予甲氰咪胍等 H_2 受体拮抗剂。

（四）机械通气　一旦确诊，就要考虑急送加强治疗病房或急诊作气管切开术，以吸除痰液，降低气管阻力，减小呼吸死腔和呼吸作功。合理、及时应用机械辅助通气，可降低严重病例的病死率。若间歇正压通气仍不能维持 PaO_2 在 8.0kPa（60mmHg）以上，应使用呼吸末正压通气（PEEP），根据病情，可给予 0.490～0.981kPa（5～10cmH_2O）的正压。最佳的 PEEP，使 Qs/Ot 降至最小，心排出量最大。这种正压呼吸可以张开狭窄的细支气管和不张的肺泡，吸入更多的氧气进行气体交换。在使用 PEEP 时要注意观察气管内压力，预防心排血量下降，以减少气压伤和影响回心血量。病情好转停用 PEEP 时，以逐步降低正压逐渐撤除为宜。

五、预后

呼吸窘迫综合征病人对麻醉和手术的耐受力极差，是进行任何手术的禁忌证。来急诊室的病人，往往由于为做出诊断花费很长时间，最后终于确诊，但病情已发展到危重阶段，且常因心血管、脑、肾和肝等脏器同时或相继出现功能衰竭而致死。目前，死亡率仍高达 50%，病程长的成活病例后期可能并发肺间质纤维化而致残。

第十节 肺损伤的呼吸治疗

肺组织对其各种损伤的反应都相同，其结果是吸收康复，并发感染或是实变，最终造成肺间质纤维性变。肺损伤如治疗不当，引起呼吸衰竭，导致低氧血症及呼吸性碱中毒，继而发展为组织缺氧和代谢性酸中毒，严重者致死。

为预防低氧血症，提高血的氧合，呼吸治疗是一个有效的方法。一系列动脉血氧分析和每日X线胸片所提供的资料，结合临床症状和体征的变化，可以决定开始和停止使用呼吸治疗。近20多年临床经验说明，正压机械通气对严重肺损伤的病例是首选的治疗方法。其使用适应证：①住院时X线胸片已显示多处大片浸润阴影；②肺挫伤合并5根以上肋骨骨折或严重的连枷胸；③肺挫伤合并其他器官的损伤需在全麻下手术；④肺挫伤合并低氧血症。血气分析 $PaO_2 < 8.0kPa$，$PaCO_2 > 7.33kPa$，$pH < 7.25$ 时；⑤为治疗其他损伤，需大量静脉输液；⑥肺损伤前已有肺气肿或支气管哮喘的病例；⑦系列X线胸片示肺部浸润性阴影进行性加重；⑧肺损伤后，无其他原因，很快就发生呼吸衰竭。

目前，多选用定容型呼吸机为肺损伤病人作机械通气。这类病人的肺部顺应性下降和气管阻力增加，但定容型呼吸机释出的潮气量不会降低。为大多数肺损伤合并呼吸功能不足的病人，给予潮气量10～15ml/kg和呼吸率12～14次/分，而肺实变的病例也许需要增加每分钟通气量。合并低碳酸血症和碱中毒的病例，应在病人气管与呼吸机的活瓣之间连接一根40～120cm的导管，以增大死腔。氧浓度控制在40%以下。

大多数人建议采用间歇强制通气（IMI）＋呼吸末期正压（PEEP）的机械通气方式，患者可自主呼吸，平均气管压力较低，故对心排出量的影响较小。IMI允许患者不受任何阻力影响，自主地呼吸由呼吸机提供相同温度、湿度和氧浓度的气体，呼吸机每隔一定时间给予一次正压通气，正压通气也不受自主呼吸的影响，理论上可使气体均匀地分布到整个肺区。IMI可避免过度通气所致的呼吸性碱中毒，理论上病人能自行调整 $PaCO_2$。此外，可缩短使用呼吸机的时间。使用IMI方式通气时，由于患者与呼吸机不发生拮抗，无需使用或少用镇静、麻醉或肌肉松弛剂。使用PEEP 5～10cmH_2O，可以打开更多的肺泡参加呼吸，以获得更好的通气/灌注比率。另一个有用的技术是增加吸入延搁时间（inspiratory pause time），使吸气峰压维持0.5～1.5秒，以使有额外的时间使肺泡充实和较有效的将吸入的空气分布到肺组织内。在正常人，PEEP和这些措施可影响静脉回流到心脏，但在肺损伤后已有不同程度实变的病例，这个问题不大，因为顺应性下降的肺会消耗掉这些高压，不会导致胸内压增高。实际上，这些有害于血流动力学的影响如果出现在这样的病人身上，可能是血容量真的不足，应该及时扩容治疗，而不应为此而停止呼吸治疗。其他原因由于呼吸衰竭，右室后负荷增加导致右室超负荷，使室间隔左移，缩小左室容量，使心搏出量减少。对这种情况的治疗，最好使用强心药，如多己酚丁胺或异丙肾上腺素，也不应停止呼吸治疗。因此，对损伤病人使用正压机械通气的过程中，更应密切观察，善于分析判断各种变化，及时采取相应措施，而不是一旦出现问题，就停止呼吸治疗。

对肺部损伤病人使用机械通气的时间相对长，必须在肺部挫伤得到稳定，X线胸片显示浸润性阴影明显吸收，循环基本稳定，心指数大于3L/（$min \cdot m^2$），当每分钟通气量小于

180ml/(kg·min)，吸氧浓度小于 40%，而 PaO_2 大于 8.0kPa（60mmHg），无 PEEP 或少于 1.96kPa（$10cmH_2O$）时才可试行停用呼吸机。停机 3～5 次/日，每次停 5～10min 如生命体征无变化，病情稳定，神志清醒，则可增加停机次数及延长停机时间，系列动脉血气分析正常，则可争取在 24 小时内完全停用。

第十一节 气管和主支气管损伤

胸部穿透伤或是严重的钝性创伤均可造成气管或支气管撕裂或离断，左右两侧支气管的受累机会大致相等。

一、发病机制

胸部钝性创伤所引起的气管和支气管损伤的发病机制尚不十分清楚，胸部钝性创伤所引起的剪切力，气管被压于脊椎、声门关闭时气管膨胀，气管和支气管突然垂直伸展等因素可能与此有关。90%的撕裂口在距隆突 2.54cm 以内，典型的撕裂是环形和不完全的，罕见的撕裂是沿气管膜部与软骨环连接线垂直的撕裂。支气管完全离断常见，而气管离断极少见。

二、临床特点

气管和主支气管有多种类型的撕裂（图 5-1-3～6）。临床症状取决于撕裂的位置、大小、支气管血管有否撕破和纵隔胸膜是否完整。这些病人可能有以下一个或多个症状，大咯血、呼吸道梗阻、进行性纵隔或皮下气肿、气胸或张力性气胸，持续漏气或大面积的肺萎陷。有报道发现 82 例支气管撕裂的病人中，只有 55 例有气胸，21 例有张力性气胸，约 50%的病例有皮下气肿，而胸部骨结构骨折只在 1/4 病例发现，91%超过 30 岁的病例有骨折，累及上三根肋骨。

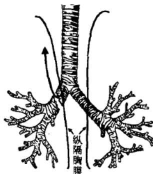


图 5-1-3 右主支气管撕裂

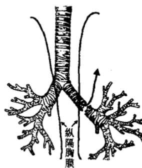


图 5-1-4 左主支气管断裂

在纵隔胸膜内的支气管断裂可造成气胸

当气管或支气管撕裂而纵隔胸膜完整，则产生纵隔和颈部皮下气肿，但纵隔撕破时就会引起气胸，通常表现为张力性气胸或持续漏气的气胸。产生张力性气胸的原因是由于离气管

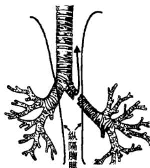


图5-1-5 左主支气管撕裂
在纵隔胸膜外的支气管断裂，可造成纵隔气肿

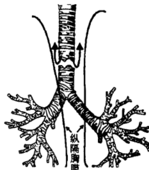


图5-1-6 气管撕裂
如果纵隔胸膜没有破裂，气管断裂仅引起纵隔气肿

裂口有一段距离的胸膜被撕破，形成一块活塞似的纵隔胸膜瓣，吸气时覆盖裂口，呼气时被冲开，所幸，张力性气胸并不常见。

另一个常见的形式是支气管完全离断，两残端分离相距数厘米（很快就被分泌物封闭），但其周围软组织完整无损。这样，气胸不会出现也无皮下气肿或纵隔气肿。这些病人早期表现为完全性一侧肺不张，而后期并发气管狭窄，很少有残肺感染的报道。

支气管撕裂均合并不同程度的出血，当病人来急诊室后，大多数病人的支气管出血已停止或未被咯出，只当大出血时，病人才出现咯血症状。胸部损伤后严重咯血症状不可忽视，即使无气管和支气管断离的其他指征，也应立刻考虑作支气管镜检。支气管撕裂后并发大咯血是胸外科急诊最难处理的一个并发症，应送病人到手术室，作好开胸准备，同时作X线胸片，如高度怀疑或可确诊，则迅速麻醉开胸，结扎或缝扎止血，一期修补支气管裂口。但不少病例由于作气管镜检或在麻醉诱导和气管插管过程中，由于血液填塞气管，未能及时排除而致死。因此，诊断性支气管镜检在并发大咯血的病例，必须十分慎重，尽可能不作手术。

三、诊断

对严重胸部钝性创伤的病人，来急诊时即有严重呼吸困难和发绀，查体发现张力性气胸、气胸、颈部或胸部严重皮下气肿或一侧肺不张体征。应先处理张力性气胸和气胸，安置胸腔闭式引流，发现大量气体持续外漏，随吸气动作而加重，根据上述体征即可确诊，待病情平稳后，立即作X线胸片证实诊断。对大多数无并发大咯血的病例，不必急于作支气镜检或其他检查。

四、治疗

如发现病人大量咯血，血块引起气管梗阻或发现张力性气胸，急需采取急救措施。为清除积存在气管的血液，争取作急诊气管切开术。为缓解张力性气胸，应立刻用大号针头，从前胸第2肋间刺入胸腔排气，此后应安放胸腔闭式引流，负压吸引，以排除胸膜腔内的气

体。如有大量漏气，必须使用大号胸管（1～2cm 直径）和有效的吸引系统，使漏入胸膜腔的气体全部排出。应严密观察病情，如漏气严重，病人一般情况不断恶化，应送手术室作开胸术，进行修补裂口。

在临床实践中，上述病例并不常见，也许病人死于现场。多见者为有纵隔气肿和皮下气肿而无明显张力气胸的病人。初期处理，通常安置胸管作简单的水封瓶引流。如漏气多且持续，即使连续作负压吸引，也不能使肺复张。为明确诊断，应作支气管镜检，以进一步决定是否需早期修补。如果只有 1/4～1/3 环形撕裂或撕裂口小于 2.0cm 直径，则不必手术处理，此种小的撕裂口都能自愈且无狭窄并发症。另一种情况，所有大的、边缘不整的撕裂和支气管完全离断的病例，都应手术修补。

修补术：近 10 年来，愈来愈认识到早期修补的好处。对气管和支气管损伤急诊病人，一经确诊且有修补手术适应证，即送手术室。在伤侧开胸，找出气管或支气管裂伤口后，撕裂边缘作简单的清创，用吸收缝线作间断缝合，这种方法较牢靠且可预防形成肉芽组织及术后引起狭窄。对完全离断的支气管两残端，经清创后，用 4－0 聚丙烯缝线作褥式间断缝合，外用纵隔胸膜加固。手术中遇到小的漏气，可用手指间断压迫，边压边缝合撕裂伤口。如能使用双腔气管插管或术中将带套囊的单腔导管送入对侧，则可避免从支气管裂口漏气，利于手术操作。在修复广泛撕裂的病例，可考虑使用体外循环机，在心肺转流下进行修补术。

五、预后

较大撕裂伤的病例，多因急性呼吸衰竭死于现场，而小的撕裂往往不经外科手术而自愈。经过 20 多年的努力，创伤后 24 小时内 2/3 支气管撕裂的病例可得到肯定的诊断，早期修补撕裂口的成功率高达 90%。未被作出诊断的病人，后期表现为支气管狭窄或其他延误的形式。延期修补在技术上较困难，因为在破裂口周围有炎性或瘢痕组织增生。由于手术困难，使某些人对晚期气管或支气管狭窄的病例，采用扩张术后安置记忆金属支架，但对严重狭窄的病例，只要有条件，都应作缩窄段切除重新吻合。有资料证明，如无感染，多年已完全萎陷的肺脏，在其主支气管断端再吻合后，肺的主要功能还可恢复。

第十二节 膈肌破裂

近 10 年来，尽管对膈肌损伤提高了认识，但随着钝性创伤事件的不断增加，对膈肌破裂的诊断率并未相应提高，致使许多病人来急诊时，未能及早诊治。

一、病因

发病机制　膈损伤可有直接或间接损伤。直接损伤由穿透性伤造成，小于 3.0cm 的缺损，一般无器官经此疝入胸内。由子弹或刀刺造成的小孔，大多数人认为这不属真正的裂伤。但是，如果漏诊，未能及时修补，将来总有大网膜或某器官的一部分疝入胸腔。

间接损伤是由钝性创伤所致，缺损大于 3cm，一般发现一个以上腹内脏器经此缺损疝出。严重创伤时的挤压，切剪或减速力必然加压于腹部和胸部，引起膈破裂。胸膜腔内负压和腹腔内正压之间的差别，认为是腹腔脏器疝入胸腔的原因。

二、临床特点

膈破裂根据所发生的临床变化来分期。急性期：损伤后48小时内。潜伏期：如果膈破裂在急性期未被作出诊断，即开始潜伏期。在此期间病人可无症状或仅有非特殊性的，不很明确的症状，通常被认为源于其他器官，例如胆管疾患或冠心病。梗阻期：只当一个腹内脏器在膈缺损处被钳闭或绞窄，潜伏期就中断或终止。梗阻期可在膈损伤后几周至几年都可出现。

大多数膈肌损伤病人合并胸或腹内脏器的严重损伤，心肺功能极不稳定，送来急诊时，约1/3病人有低血压和血流动力学不稳。在急性期与膈破裂有关的各种症状和体征均无特殊性，经常被认为其他损伤引起而误作处理。这些临床症状和体征包括心悸、气短、呼吸困难和发绀、腹痛、腹胀。在急性期很少在胸部听到肠鸣音，右膈破裂时常伴右肝区痛。

当考虑转送这些病人去检查或送往病房时，应特别小心，应该按先进的创伤生命支持程序进行工作。在转送病人前，应安置好鼻胃管、气管内插管和胸膜闭式引流管。

在潜伏期病人可无症状或无特殊症状。在梗阻期的症状，取决于疝出的不同器官和其钳闭或绞窄造成梗阻的程度。有些病例，当进行检查时，可能已处于临终阶段，需迅速作急救处理。

三、诊断

作出膈破裂的诊断不能只凭症状和体征，主要靠辅助检查。所以，对严重创伤的病人，往往由于注重其他损伤而使膈破裂漏诊。来急诊时几乎所有的病人都有不同程度的缺氧体征，通常动脉血气分析显示低氧血症，由于呼吸困难需作急诊气管切开和呼吸支持的病例占32%。X线胸片是诊断膈破裂的最简单又是最有效的检查手段。实际上，所有病例在最初阶段的胸片都有某些异常，包括胸腔积液和多个肠袢和胃在胸腔内的典型图像。但为明确诊断，必须作系列胸片，以便对比观察病情的发展。

如不能肯定有膈肌破裂，但还高度怀疑，待病情平稳，可作其他放射学检查。胃肠道对比剂（泛影葡胺）检查和放射性核素肝脾扫描，在潜伏期有用，但在急性期或梗阻期是禁忌证。

作超声检查膈肌的完整性有用且较易进行，它可判断损伤的部位及是否有腹内脏器经此缺损疝入胸腔。在诊断膈破裂时作CT检查仍有争论，它并不能很好显示膈肌的真实结构，总是受到膈上、下面各脏器的干扰，但CT检查可发现通过膈缺损的任何器官和大网膜。磁共振较CT更清晰地显示膈肌结构及受损的情况。

诊断性腹腔灌洗可发现膈损伤的间接征象。作腹腔灌洗时，病人的呼吸困难加重，为灌洗液流入胸腔所致。灌洗液可从原先已安置的胸腔引流管流出。在操作时，如发现只有少量或无灌注液回流，应想到膈破裂的诊断并重复X线胸片，以证实灌注液是否已流入胸腔。

有些重伤病人来急诊后，由于腹内出血及血流动力学不稳，须作急诊开腹。作此操作时不应忘记膈破裂的可能，特别胸部也有创作的病人，应作一个全面的剖腹探查术，包括手扪和直视检查全部脏器、后腹膜和两侧膈肌。在急诊室的条件下，发现病人有胸部和腹部创伤，胸部X线检查不正常和低氧血症，应高度怀疑膈肌损伤，不论有无其他辅助检查，也

要严密观察临床症状及体征的变化，以便肯定诊断。

四、治疗

目前，已一致认为，一旦膈破裂诊断明确，就作手术修补。在急性期，手术时间与治疗合并症同等重要，应尽早手术。当诊断在潜伏期才作出，为避免发展到梗阻期，应择期手术。如在梗阻期发现，则急诊住院，紧急的或急诊安排手术修补，主要取决于病人的全身情况及疝出器官的钳闭或绞窄的程度。

1．手术途径　膈破裂病人约一半合并腹内脏器损伤，故在急性期多采用开腹正中切口。腹内脏器损伤常引起出血和腹腔被污染。如果这些损伤未能及时发现，必引起术后严重并发症。大多数膈破裂可从腹部途径进行修补，有时位于肝上面裸区或肝后面的缺损，修补则十分困难。当遇到此种情况时，应另作一前外侧或后外侧开胸切口，以利于修补术。为避免增加术后并发症，尽可能避免作胸腹联合切口。

在潜伏期或梗阻期手术，选择何种切口仍有争论。在此期间，疝入胸腔的内脏因无疝囊，很早就会与肺脏紧密相粘。经胸进路可在直视下分开这些粘连，减少不必要的损伤，但许多报道经腹进路也可成功地完成此类手术。

探查大部分膈破裂位于左半膈的后侧面，但近年文献报道，右膈损伤较前增多，损伤位置在中央部位和周围部分均等。

膈破裂的长短很难预料，它可能小于3cm位于胸的一侧，也可从一侧肋缘完全裂开，累及双侧，包括心包，在左、右膈之间的裂口大小不等。通过缺损疝出的器官的形态和数量各异，缺损愈大，疝出的腹内脏器愈多。64%病例只有一个脏器疝出，但胃占疝出脏器总数的60%。

2．修补术　外科医生必须准备应付各种复杂情况，能够处理腹腔或胸腔其他器官的潜在性损伤。对膈损伤的处理，如果小的损伤，无脏器疝出，可作简单修补：用2－0或大的单丝不吸收缝线，作间断或褥式横行缝合。使用褥式缝合时，要使破裂边缘向腹腔侧外翻，也可加第二层缝线作连续缝合加固。有器官疝出的病例，也用上法修补，当游离脏器回纳入腹腔前，必须细心检查每个脏器，是否有任何细微的损伤。

修补那些撕裂型和两侧或累及心包的膈损伤可能遇到困难，应延长上腹切口或作胸骨正中切口，可能改善暴露。首先使心脏移向后面，尽量减少对血压的影响，用横行褥式缝合法修补膈缺损，小心操作避免损伤心肌和冠状动脉。修补大的撕裂伤时，将撕脱的膈肌缝固于肋缘会有一定的难度。需要利用肋骨上残留的膈肌组织边缘，将膈肌直接缝固于胸壁。可使用大号单丝不吸收缝线或中号不锈钢线作缝合。有人用各种网状材料修复巨大的膈缺损，网块在膈肌上是无功能的，但大的撕裂伤往往已使受累及的膈肌麻痹而丧失通气功能。

修补潜伏期的损伤可择期完成。一般取经胸进路，将疝出的脏器回纳后，修补缺损是相同的，修补缺损的边缘仍是向腹腔外翻，以避免膈缘与肺粘连。

修补梗阻期的膈缺损更难，钳闭或绞窄的脏器可能缺血，甚至坏死，其脆弱的组织在操作过程中极易进一步受损或破裂。一般作开胸切口外，要另加一腹部切口以利于充分暴露，切除坏死的脏器。修补术的原则与上述相同。

除大的膈破裂伤外，直接损伤膈神经的病例不常见，神经受损多属医源性，在修补缺损

时被损坏，故要小心避免发生此手术并发症。

修补完成，应置胸腔和腹腔引流，根据腹腔或胸腔被污染的程度，给予适量的抗生菌治疗，以预防术后感染，特别是膈下脓肿。

特殊类型损伤：膈肌有三个裂孔，为食管、主动脉和下腔静脉从胸腔进入腹内。当钝性创伤时，这些孔可由于巨大的暴力和压力而扩张，腹内任何脏器均可经此疝出。通过原先已存在的先天性后外侧和前内侧裂孔的创伤性膈疝也有报道。

扩大的食管裂孔应该修复，如胃底或远段食管已有损伤，则作 Nissen 胃底折叠术。伤及主动脉裂孔时，简单的缝紧膈后脚的纤维。下腔静脉裂孔的损伤多合并腔静脉注入右房水平的静脉壁撕裂或肝后区的静脉壁破裂，可加作胸骨正中切口，修补静脉壁，以同样方法缝紧膈的下腔静脉裂孔。

另一罕见的膈损伤是后膈从肋骨分离，造成一个巨大的后腹膜－胸膜外通道，一般无腹内脏器受损，但可累及同侧肾和其血管蒂。如无肾或血管损伤，可将剥脱的膈重新缝固于胸壁。术后，应监测肾功能。

五、预后

如能及时诊治，直接与膈破裂的死亡率低于 1%。术后并发症与合并伤的严重程度有关，20%病人发生急性呼吸衰竭，所有病人长期随访，发现其胸片均遗有不同程度的阴影。

第十三节 胸导管损伤

胸导管位于后胸壁胸膜外，无论胸部穿透伤或钝性创伤均可损伤胸导管。如胸膜同时破裂，乳糜液直接流入胸膜腔形成乳糜胸；如胸膜完整，流出的乳糜液先积聚在胸膜外，逐渐增多，压力增大，胀破胸膜，溢入胸腔再形成乳糜胸。损伤性乳糜胸的真正发病率可能比报道的要高，因为许多只有少量乳糜液的病例难以查出，而在诊断成立之前早被吸收。

一、病因

心胸外科手术和交通事故是损伤胸导管的主要原因，刀刺伤和枪弹穿透伤也可损伤胸导管，但较少见。因炎症、血丝虫病或肿瘤侵袭造成胸导管梗阻后，当轻微的外伤、甚至剧烈的咳嗽或用力排便，也可导致胸导管破裂。

二、临床特点

胸导管损伤后，在早期可无症状，乳糜液积聚需要时间，一般在外伤 3～4 天后，才逐渐形成明显的乳糜胸。直至恢复饮食，胸腔内积聚的淋巴液变为白色，才被考虑到此病。在此之前，大多数病例均按单纯胸腔积液处理。初期，乳糜胸表现为全身性丧失含高蛋白质的液体及液体占据胸膜腔空间的影响。病人因丧失脂肪和蛋白质而产生营养不良，很快消瘦，体重减轻，皮下水肿；每日丧失 500～1 000ml 乳糜液，引起脱水症状，口渴及尿少。实验室检查发现血浆蛋白迅速下降；大量乳糜液积压肺和纵隔器官，引起呼吸困难，阻碍静脉回流，导致颈静脉怒张和心排出量减少。病人可能有低热，但继发感染罕见（除非多次胸穿污

染)，可能乳糜液有抗菌的特性。晚期，持久的乳糜胸可引起纤维胸。

三、诊断

当病人在胸部创伤几天后，因严重呼吸困难来急诊，查体发现伤侧胸腔有积液体征，直立位X线胸片证实伤侧有胸腔积液后，应立即作诊断性胸穿，抽出乳白色液体，送显微镜检查排除脓胸后，就应高度怀疑乳糜胸。乳糜液色白、碱性、无菌生长，所含淋巴细胞计数增高，明显高于多核细胞，蛋白质含量可达40~50g/L，显微镜检可见许多可折射的脂肪小珠。如将乳糜液放入试管中，加进乙醚摇混后，乳白色的液体即变为无色液体，可发现一层脂肪漂浮于液体上面。苏丹红试验可进一步确诊。

四、治疗

有人指出，不存在胸导管恶性梗阻或上腔静脉压力无异常的病人，其损伤的胸导管都会自愈。经急诊检查确诊后即收住院。可试用重复穿刺吸引，每次抽液不应超过1 000ml，可隔日穿刺，要严格注意无菌技术。抽液当日，最少经静脉输入血浆400ml或白蛋白20g。穿刺抽液是为了减少对肺和纵隔的压迫，使肺复张，导致脏层与壁层胸膜粘合，封闭胸膜腔，有利于胸导管裂口的愈合。

为补偿丧失的蛋白质，有人建议给予静脉营养，但对一般病人可给予高蛋白质、低碳水化合物和低脂肪的食物，间断输血，补液，以维持营养和水电解质的平衡。如经2周治疗不奏效，应考虑手术治疗。

1948年Lampson第一次成功结扎胸导管，治愈1例损伤性乳糜胸病人。目前，有下列指征者应考虑手术：①因失掉含高蛋白质的大量液体，使病人一般情况恶化，例如5天内丧失1 500ml乳糜液；②已形成纤维胸使肺萎陷，无法膨胀复张；③经2周保守治疗无效。

手术操作在全麻下进行。经右下胸作一后外侧切口，吸除胸膜腔内积存的乳糜液，切开纵隔胸膜，寻找破裂口。如为裂口，则在其上下方分别结扎；如为断裂，结扎下断端即可；如找不到裂口，则在膈上结扎胸导管。为易于发现胸导管及找出破裂口，可在主动脉膈肌孔周围的膈肌内，注入少量染料，即可见染料沿纵隔上升，发现染料溢出处即为裂口所在的位置。术前将一根长的硅胶管插入上段空肠，在开胸后，缓慢将蓝色植物染料滴入，也会收到上述效果。更为简便的方法是在开胸后，将少量蓝色染料注入下段食管壁。术前淋巴管造影和放射性核素扫描，均有助于了解破裂口的位置。

近10年来，不断提出以胸管引流负压吸引治疗乳糜胸。其机制是促使肺尽早复张，使脏层和壁层胸膜粘合，消灭胸膜腔，有利裂口愈合。而且，可以减少由于多次胸穿可能引起的感染和预防形成纤维胸。虽然这些探讨性研究的经验有限，但至少在理论上有一定的价值。

参 考 文 献

1. 赵晓刚，张昌铭，张万光，等. 胸外伤并发成人呼吸窘迫综合征临床分析. 中华创伤杂志，1998，14(1)：10-12.

2. Athanassiadi K, Gerazounis M, Kalantzi N, et al. Primary traumatic pulmonary pseudocysts: a rare entity. Eur J Cardiothorac Surg, 2003, 23 (1) :43 - 45.
3. Balci AE, Eren N, Eren S, Ulku R. Surgical treatment of post - traumatic tracheobronchial injuries: 14 - year experience. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 22 (6) :984 - 989.
4. Bonomo L, Di Fabio F, Rita Larici A, et al. Non - traumatic thoracic emergencies: acute chest pain: diagnostic strategies. Eur Radiol, 2002, 12 (8) :1872 - 1885.
5. Ellis JR, Gleeson FV. Non - traumatic thoracic emergencies: imaging and treatment of thoracic fluid collections (including pneumothorax). Eur Radiol, 2002, 12 (8) :1922 - 1930.
6. Ghaye B, Remy J, Remy - Jardin M. Non - traumatic thoracic emergencies: CT diagnosis of acute pulmonary embolism: the first 10 years. Eur Radiol, 2002, 12 (8) :1886 - 1905.
7. Goarin JP, Cluzel P, Gosgnach M, et al. Evaluation of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. Anesthesiology, 2000, 93 (6) :1373 - 1377.
8. Hazelrigg SR, Cetindag IB, Fullerton J. Acute and chronic pain syndromes after thoracic surgery. Surg Clin North Am, 2002, 82 (4) :849 - 865.
9. Hoang AD, De Backer D, Bouazza F, et al. Undiagnosed rupture of right hemidiaphragm - hepatothorax: a case report. Acta Chir Belg, 2002, 102 (5) :353 - 355.
10. Katsamouris AN, Kafetzakis A, Kostas T, Tsetis D, Katonis P. The initial management of scapulothoracic dissociation: a challenging task for the vascular surgeon. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2002, 24 (6) :547 - 549.
11. Koniaris LG, Kross ME, O'Malley N, Cornwell EE. Traumatic asphyxia complicated by unwitnessed cardiac arrest. South Med J, 2000, 93 (9) :905 - 908.
12. Kouchoukos NT, Masetti P, Rokkas CK, Murphy SF. Hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1885 - 1887
13. Kwon CC, Gill IS, Fallon WF, et al. Delayed operative intervention in the management of traumatic descending thoracic aortic rupture. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1888 - 18891.
14. Lloyd C, Sahn SA. Subarachnoid pleural fistula due to penetrating trauma: case report and review of the literature. Chest, 2002, 122 (6) :2252 - 2256.
15. Mattox KL. Red river anthology. J Trauma, 1997, 42:353 - 368.
16. Osman K, Wemyss - Holden S, Miller A. A chylous rupture. J R Soc Med, 2002, 95 (12) :616 - 617.
17. Ratan SK, Ratan J, Lohan A, Roychaudhary R. Unusual presentation of gastric duplication cyst in a neonate with pneumoperitoneum and vertebral anomalies. Am J Perinatol, 2002, 19 (7) :361 - 366.
18. Roques X, Remes J, Laborde MN, et al. Surgery of chronic traumatic aneurysm of the aortic isthmus: benefit of direct suture. Eur J Cardiothorac Surg, 2003, 23 (1) :46 - 49.
19. Sweeney MS, Young DJ, Frazier OH, Adams PR, Kaputsa MO, Macris MP. Traumatic aortic transections: eight - year experience with the "clamp - sew" techniques. Ann Thorac Surg, 1997, 64:384 - 389.

第二章　胸膜腔疾病

第一节　气　　胸

任　华　李泽坚　郭　峰

气胸指胸膜腔完整性和密闭性被破坏，气体进入并蓄积在胸膜腔内。1724年，Boerhaave在关于自发性食管破裂的报道中描述了胸膜腔内大量积气并伴肺萎陷，从而第一次报道了这种无胸部外伤而发生的气胸。1826年，Laennec描述了气胸的临床特征。许多年来，这种疾病一直被认为是结核病的并发症。1932年，Kjaergaard首次强调在大多数气胸病人中存在着非结核性的病因。

一、分类

依据气胸形成的病因分为自发性气胸和创伤性气胸。

根据气胸漏气通道的状态以及气体在胸膜腔内的蓄积量和胸膜腔内压力增高的程度，可将其分为：闭合性气胸、开放性气胸和张力性气胸3种类型。虽然这3种气胸类型的诱因和发病机制可以相同，但其引起的病理生理改变和临床表现可以有很大差别。

（一）创伤性气胸　胸部创伤或医源性损伤，使空气经胸部伤口、肺、气管和食管破裂口进入和积存在胸腔中，造成正常负压消失，称为创伤性气胸。医源性气胸也归为此类，主要见于颈、胸部有创检查和胸部针灸。胸部钝伤、肋骨骨折端刺伤肺组织、或者胸壁穿透性损伤，伤口很小者，多引起闭合性气胸；枪伤、爆炸物伤造成胸壁缺损，胸膜腔和外界沟通，常引起开放性气胸。

诊断：开放性气胸时明显的吮吸性胸部伤口，气体通过创口发出有特征性的漏气声，诊断并不困难。张力性气胸病人，呼吸窘迫、大汗淋漓、皮下气肿。创伤性气胸根据肺受压的程度不一，可发现患侧胸部饱满，呼吸运动减弱，叩诊鼓音，气管移向健侧，呼吸音减低或消失。少量闭合性气胸需根据X线检查才能诊断。病情允许应摄X线胸片，以了解气胸程度，排除血胸和胸内异物，为治疗作参考。对于急诊危重病人，可在锁骨中线第二肋间刺入带注射器器的粗针头，若针筒芯被空气顶出即可诊断。

（二）自发性气胸　指因肺脏实质或脏层胸膜在无外源性或介入性因素的影响下破裂，引起气体在胸膜腔内蓄积，称为自发性气胸。

自发性气胸的发病率文献报道差异较大，（4～47）/10万。我国在1995年福州呼吸急症学术会议上共报告自发性气胸8 826例，而实际上自发性气胸的发病率可能更高。自发性气胸多见于男性，男女之比约为5:1。自发性气胸多为单侧，亦可为一侧发作后经治疗痊愈后另一侧再次发作。右侧比左侧稍多，10%的病人为双侧同时发作，大约11.5%的患者有阳性

的自发性气胸的家族史。

自发性气胸根据造成气体溢入胸膜腔的原因分为：特发性气胸和继发性气胸。特发性气胸多见于青少年，体形瘦高，在 X 线胸片上甚至在开胸手术直视下，在脏层胸膜表面往往见不到明确的病灶。继发性气胸在中老年人多见，往往由于肺内原有的病灶破裂所致，如肺大疱、肺结核、肺脓肿、肺癌等（图 5-2-1）。气胸病人的临床症状和体征取决于基础病因、肺萎陷的程度以及是否存在基础肺部疾病。

1. 病因与发病机制　自发性气胸的病因构成随着社会和医学的发展而发生着变化。1932 年 Kjaergarrd 报告的自发性气胸的病因多为胸膜下肺大疱。20 世纪 50 年代，结核病成为自发性气胸的常见病因，以后，随着对结核病的有效的药物治疗和流行病学控制，由结核病引起的自发性气胸的发病率有所下降。80 年代以后，随着社会人口老年化的进程，老年性慢性阻塞性肺气肿引起的自发性气胸的比率有增多的趋势。同时随着一些特殊社会现象的出现，由获得性免疫缺陷综合征（AIDS）病人患卡氏肺囊虫感染引起的自发性气胸亦有所增加。

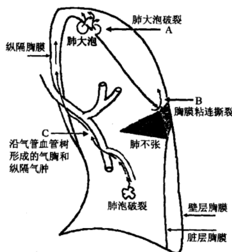


图 5-2-1　自发性气胸的主要发病机制

图示：三种形成自发性气胸的机制。A. 肺尖部肺大泡破裂引起的自发性气胸；B. 脏胸膜撕裂引起的继发性气胸；C. 气管支气管、肺动脉附近的肺泡破裂

气胸的发生与病变的肺泡内压骤增有关。一般来说，引起正常肺泡破裂所需的压力为 7.8～13.7kPa，而有病变的肺泡和肺大疱所能承受的压力远远小于正常肺泡，所以容易破裂，尤其是在以下这些情况容易发生气胸：①剧烈咳嗽，腹压增高；②呼吸道感染引起局部气管半阻塞状态，气体只能进入远端肺泡，而排出不畅，使受阻远端肺泡内压升高；③哮喘持续状态；④机械通气，气管内持续正压，超过病变肺泡所能承受的压力极限；⑤一些体力活动时突然用力，突然改变体位，打哈欠等。

自发性气胸常见的病因和发病机制如下（表 5-2-1）：

（1）胸膜下肺大疱破裂 青少年自发性气胸多因肺尖部胸膜下的肺大疱破裂所致。胸膜下肺大疱大多分为两类，胸膜下微小肺大疱（bleb），直径小于1cm，常为多发，可发生于肺尖部、叶间裂边缘及肺下叶边缘。这类微小肺大疱往往是支气管和肺部炎症愈合、纤维组织瘢痕形成过程中牵拉及通气不畅所致。胸膜下微小肺大疱所致的自发性气胸在X线胸片上或手术时不易发现病灶，故亦称为“特发性气胸”。胸膜下肺大疱（bullous）常为单发，多发生于肺尖部，由于脏层胸膜先天性发育不全，逐渐出现肺大疱，这类自发性气胸常见于瘦高体形的青少年，在手术过程中，除发现肺大疱外，常不能找到与之相关的肺实质内的基础病变。这两类肺大疱破裂引起的自发性气胸可在剧烈活动、咳嗽、喷嚏后诱发，亦可在安静状态下发生。

表5-2-1 自发性气胸常见原因

气管疾病	感染
肺大疱	厌氧菌肺炎
慢性阻塞性肺病	葡萄球菌肺炎
哮喘	革兰阴性杆菌肺炎
先天性肺囊肿	肺脓肿
囊性肺纤维化	放线菌病
肺间质疾病	诺卡菌病
特发性肺间质纤维化	结核病
嗜酸粒细胞性肉芽肿	非典型结核杆菌病
结节性硬化症	卡氏肺囊虫肺炎
胶原血管病	
肿瘤	其他
原发性肿瘤	子宫内膜异位症
转移性肿瘤	Ehlers－Danlos综合征
	肺栓塞
	马方综合征

（2）大泡性肺气肿破裂 由于慢性阻塞性肺部疾患使肺泡单位过度充气，久之出现肺泡壁破坏，即小叶中心型肺气肿和全小叶型肺气肿，肺泡进一步融合压迫肺泡间隔和肺间质形成大泡性肺气肿，其特点是在X线胸片和胸部CT片上可见到大泡内有被压的极薄的血管和肺泡间隔，以此与巨大肺大疱鉴别。当肺实质内残气量进一步增加，压力过高引起脏层胸膜破裂就出现气胸。40岁以上的男性多见，常伴有慢性咳嗽、长期吸烟史、支气管哮喘史等。

（3）肺结核 20世纪50年代，肺结核是引起自发性气胸很重要的因素之一，其发病机制主要是：①陈旧的结核性瘢痕收缩，造成小支气管扭曲、阻塞，形成局限性肺大疱破裂；②肺的活动性结核空洞直接破裂；③由结核性损毁肺间接引起对侧肺组织代偿性肺气肿，当出现感染、支气管阻塞时，引起其远端肺泡过度膨胀而破裂。20世纪80年代，随着有效的抗结核药物的应用，肺结核的发病率明显降低，由肺结核引起的自发性气胸的发生率亦有明显下降。1988年Beg报告的95例小儿自发性气胸的原因中，肺结核占21%，仅次于化脓性

感染。近些年来，结核病的发病率又有上升的趋势，应当注意随之而来的气胸并发症。

（4）其他

1）感染：金黄色葡萄球菌性肺炎和先天性肺囊肿继发感染后破裂是儿童自发性气胸发生的主要原因。随着各种高效抗生素的临床应用，肺脓肿破裂引起的脓气胸已经少见，而肺部真菌感染引起的自发性气胸的报道日渐增多。获得性免疫性缺陷综合征（AIDS）的伴随疾患卡氏肺囊虫性肺炎亦可引起自发性气胸，Beers 证明其发病机制可能是广泛的肺间质炎症、肺的囊性蜂窝状组织坏死。

2）恶性肿瘤：靠近脏层胸膜的癌性空洞破裂入胸膜腔可引起气胸，肺癌引起远端支气管阻塞形成局限性气肿继而破裂。尤其是转移性肉瘤可导致气胸，在儿童中，气胸可以是骨肉瘤肺转移的第一个表现。

3）月经期自发性气胸：Maurer 等在 1968 年报道了月经期自发性气胸。1972 年，Lillingto 等把这种气胸命名为月经期气胸。30～40 岁人群为发病的高峰期，90%发生在右侧。常在月经开始后 48～72 小时内发生，发生原因可能有：月经期 PGF_2 水平增高，导致肺泡破裂；月经期宫颈粘液栓缺乏，空气通过子宫颈、输卵管和横膈孔进入胸膜腔；胸膜或肺的子宫内膜异位症。

4）获得性免疫缺陷综合征病人的气胸：获得性免疫缺陷综合征病人的自发性气胸通常发生在卡氏肺囊虫肺炎（PCP）的基础上。患 PCP 的艾滋病病人，大约有 6%发生气胸。卡氏肺囊虫导致坏死性肺炎合并弥漫性胸膜下肺大疱。气胸常常是双侧、顽固、易复发，漏气时间长，保守治疗后复发率高达 65%。大约 1/3 的病人表现为同时或非同时性双侧气胸。患 PCP 的艾滋病病人，若并发气胸，住院死亡率则高达 50%，在需要通气支持的病人中，其死亡率接近 90%。

2．自发性气胸的鉴别诊断

（1）肺大疱　多次反复发作的气胸，由于胸内有粘连，气胸易形成局限性包裹，此时在 X 线胸片上易于张力性肺大疱相混淆。气胸往往有突然发作的病史，而张力性肺大疱则是长时间反复胸闷，X 线胸像上张力性肺大疱在胸壁边缘尤其是肋膈角处可见到纤细的肺大疱边缘线。气胸和张力性肺大疱的鉴别很重要，把张力性肺大疱误诊为气胸而放置胸腔引流管很容易引起严重的病理生理改变。

（2）支气管断裂　应当说支气管断裂是造成外伤性张力性气胸的原因之一。支气管断裂往往有胸部的外伤史，外伤的特点是加速运动过程中突然停止的过程，支气管断裂引起的张力性气胸，胸腔引流管常有持续性溢气，在 X 线胸像上可见到“肺下垂征”，即萎陷的肺上缘低于肺门水平，而一般原因引起的气胸，肺萎陷是朝向肺门的。

（3）急性肺栓塞　在临床上可有呼吸困难等症状，同时常伴有发热、咯血、休克、白细胞数增高等，一般多有下肢反复发作的静脉血栓形成史或长期卧床史，X 线胸像无气胸征象。

（4）其他　胸痛、呼吸困难等症状在临床上应与心梗、胸膜炎、急腹症等鉴别。

（三）闭合性气胸　指造成气胸的漏气通道呈闭合状态，没有气体继续漏出到胸膜腔（图 5－2－2）。

由各种原因引起的胸腔含气组织破裂后，气体进入胸膜腔后，患侧肺被压缩萎陷，并压

迫闭合了破裂口，使破口闭合不再漏气，胸膜腔内的气体不再增多，形成闭合性气胸。此时，胸腔内压为正压。由于两侧胸腔压力不平衡，纵隔被推移向健侧，在呼吸运动中，两侧胸腔内压力的变化接近，纵隔无明显摆动。

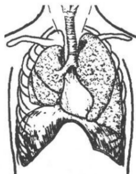


图 5－2－2　闭合性气胸

临床表现取决于肺萎陷程度，小量气胸病人可无症状或仅有轻度气短，中量和大量气胸呈现胸痛、胸闷和呼吸短促。

（四）开放性气胸　指引起气胸的漏气通道呈持续开放状态，气体随呼吸进、出胸膜腔的气胸（图 5－2－3～4）。开放性气胸造成以下两种主要的病理生理改变。

1．通气障碍　伤侧肺完全萎陷，纵隔推移至对侧，压迫健侧肺，通气不足，塌陷肺泡区域的血液不能氧合，肺动、静脉分流增加，引起全身缺氧及二氧化碳蓄积。吸气时伤侧肺内部分残气吸入健侧肺内，呼气时健侧肺部分残气进入患侧肺内，加重缺氧及二氧化碳潴留。

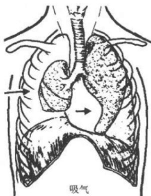


图 5－2－3　开放性气胸（吸气时）

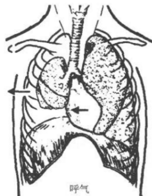


图 5－2－4　开放性气胸（呼气时）

2．循环障碍　胸膜腔内负压消失影响静脉回流，纵隔摆动引起腔静脉和右房连接处间隙扭曲，可进一步减少回心血量。病人表现为烦躁不安、发绀、显著性呼吸困难、血压下降，甚至休克。

（五）张力性气胸　张力性气胸指胸膜腔的漏气通道呈单向活瓣状，吸气时胸膜腔内压降低，活瓣开放，气体进入；呼气时胸膜腔内压升高，活瓣关闭，气体不能排出（图 5－2－5～6）。创伤性气胸的肺、支气管，胸壁损伤创口可呈单通道活瓣膜作用，自发性气胸的胸膜破口也可形成这样的活瓣作用。

由于气体持续进入胸膜腔而不能排出，使胸膜腔内压力持续升高，造成以下改变：①患侧肺脏被完全压缩萎陷，从而完全丧失通气和换气功能；②纵隔持续向健侧移位，纵隔移位使与心脏连接的大血管发生扭曲，影响血液向心流动；③健侧肺脏部分被压迫，影响健肺的

通气和交换功能。

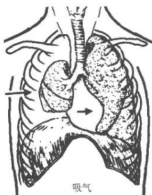


图5-2-5 张力性气胸（吸气时）

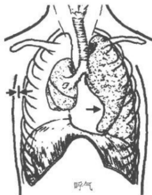


图5-2-6 张力性气胸（呼气时）

当胸膜腔内压增高到一定程度，气体通过壁层胸膜或纵隔胸膜进入纵隔或胸壁，产生纵隔气肿或患侧胸部、头、面、颈部的皮下气肿，皮下气肿标志胸膜腔内气体蓄积的程度，同时亦可以减低胸膜腔内的压力。如治疗不及时，会造成气体交换严重受限，静脉回流受阻，心排血量下降，组织缺氧。病人伤侧胸廓饱满，严重呼吸困难、发钳和休克。

二、临床症状

（一）呼吸困难　气胸发作时病人均有呼吸困难，其严重程度与发作的过程、气胸的类型、肺被压缩的程度和原有的肺功能状态有关。张力性气胸的病人可有明显的呼吸困难。单侧闭合性气胸，在年轻的呼吸功能正常的病人，可无明显的呼吸困难，即使肺被压缩＞80%，亦仅能在活动时稍感胸闷，而在患有慢性阻塞性肺气肿的老年病人，肺被轻度压缩就有明显的呼吸困难。急性发作的气胸，症状可能更明显，而慢性发作的气胸，健侧肺脏可以代偿性膨胀，临床症状可能会较轻。

（二）胸痛　常在发生气胸当时出现突然尖锐性刺痛和刀割痛，与肺大疱突然破裂和肺被压缩的程度无关，可能与胸膜腔内压力增高、壁层胸膜受牵张有关。疼痛部位不肯定，可局限在胸部，亦可向肩、背、上腹部放射。明显纵隔气肿存在时，可出现持续的胸骨后疼痛。疼痛是气胸病人最常见的主诉，而且在轻度气胸时，可能是惟一症状。

（三）刺激性咳嗽　自发性气胸时偶有刺激性咳嗽。

（四）其他症状　气胸合并血气胸时，如出血量多，病人会心悸、血压低、四肢发凉等。张力性气胸时，患侧肺被极度压迫，同时纵隔亦向健侧移位，病人除了高度呼吸困难外，临床上还会出现发绀、血压下降、甚至窒息、休克。合并皮下气肿时，病人前胸、颜面部肿胀，纵隔移位可造成心脏、大血管移位、大静脉扭曲，影响血液回流，出现体循环淤滞的表现，如静脉怒张等。

（五）反复发作　自发性气胸在首次发作后的复发率为50%。90%的复发见于曾经发病

的一侧。在第二次发病后，复发率增高到80%。复发的危险因素为有两次以上的气胸发作史、X线胸像显示巨大囊疱、身高与体重的比值增大。

三、体征

（一）胸部体征　患侧胸廓隆起，呼吸运动减弱，肋间隙增宽，患侧胸部叩诊呈鼓音，听诊患侧呼吸音弱或消失。左侧气胸并纵隔气肿时，在胸骨左缘可闻及与心搏一致的高调粗糙的杂音，称Hamman征（纵隔气肿综合征），可能与心脏搏动时撞击左侧胸膜腔内气体和纵隔内气体有关。张力性气胸合并皮下气肿时，可在前胸壁、头面部触及捻发感。

（二）气管、心脏向健侧移位，尤其是在张力性气胸时更为明显。

（三）呼吸频率增快、口唇发绀，多见于张力性气胸。

四、放射学征象

（一）X线表现　胸像是诊断气胸最可靠的方法，可显示肺萎陷的程度、肺部情况、有无胸膜粘连、胸腔积液及纵隔移位等。胸像上显示无肺纹理的均匀透亮区的胸膜腔积气带，其内侧为与胸壁平行的弧形线状肺边缘。少量气体往往局限于胸腔上部，常被骨骼掩盖，此时嘱病人深呼气，使萎陷的肺更为缩小，密度增高，与外带积气透光区形成更鲜明的对比，从而显示气胸带。大量气胸时，患侧肺被压缩，聚集在肺门区呈球形阴影。有些病人在胸片上可以见到肺尖部肺大疱；在血气胸存在时，可见液气平面；当胸内存在粘连带时，萎陷的肺失去均匀向肺门压缩的状态，在X线胸像上显示出不规则状压缩或肺压缩边缘呈分叶状；患侧膈肌明显下移，气管、心脏向健侧移位；合并纵隔气肿时，可见纵隔和皮下积气影。

根据X线胸像，大致可计算气胸后肺脏受压缩的程度，这对临床处理气胸有一定指导意义。Kircher提出简便计算法：

$$\text{肺被压缩的面积（气体占据的面积）（\%）} = \frac{\text{患侧胸廓面积} - \text{患侧肺的面积}}{\text{患侧胸廓面积}} \times 100\%$$

即：

$$\text{肺被压缩的面积（气体占据的面积）（\%）} = \frac{a\,b - a'\,b'}{a\,b} \times 100\%$$

根据上述公式可以推算，当积气带宽度相当于患侧胸廓宽度1/4时，肺被压缩大约35%；当胸内积气带宽度相当于患侧胸廓宽度的1/3时，肺被压缩50%；当胸内积气带宽度相当于患侧胸廓宽度的1/2时，肺被压缩65%。根据气胸量的多少可把气胸分为3类：小量气胸（<20%）、中量气胸（20%～40%）、大量气胸（>40%）。

在临床上，气胸有时不易识别。例如，急症或外伤病人在仰卧或半卧位时用便携式放射照相机所摄的胸片可能使气胸征象模糊不清，尤其在肺尖或肺野外侧区域积气不会显示出气胸征象；由于胸膜疾病、胸部外伤或既往手术引起的多处胸膜粘连可表现为局限性气胸，容易与肺大疱或大泡性肺气肿相混淆。

（二）胸部CT扫描　能清晰显示胸腔积气的范围和积气量、肺被压缩的程度，在有些病人可以见到肺尖部肺大疱的存在，同时胸部CT还能显示胸腔积液的多少。尤其是对含极少量气体的气胸和主要位于前中胸膜腔的局限性气胸，在X线胸像上容易漏诊，而CT则无

影象重叠的弱点，能明确诊断。

五、治疗原则

（一）急性气胸的处理原则 急性气胸肺被压缩＞20%，应当抽气减压，促使肺复张。肺被压缩＞60%，或怀疑有张力性气胸的可能者，应当迅速采用胸腔闭式引流，通过胸腔引流管可以观察其他有否持续溢出、肺脏复张情况以及胸腔内出血情况。一般认为：在没有急诊治疗条件下，应尽早将张力性气胸转变成开放性气胸，如采用在患侧刺入粗针头等措施；如为开放性气胸，应尽早闭合伤口，使之转变成闭合性气胸。

1. 闭合性气胸 小量气胸（＜20%），病人自觉症状不明显，可观察治疗，待其自行吸收。正常室内通气的条件下，胸膜吸收气体的速率是1.2%半侧胸腔体积/日，压缩20%的气胸约需16天完全吸收。

中等量以上者，尽早置入胸腔闭式引流管，使肺尽快复张，减少并发症。针刺抽气的成功率约53%，闭式胸腔引流术有效率97%。积极的治疗措施有利于引流和肺复张。置管后48小时，无气泡溢出，X线胸片证实患肺膨胀良好，可拔出胸管。

连枷胸并发少量气胸，使用人工呼吸机辅助前应预防性置胸管，防止正压呼吸加重气胸或形成张力性气胸。

2. 开放性气胸 应快速闭合胸壁缺损，恢复胸膜腔负压。使用无菌凡士林纱布5～6层，大小超过伤口边缘4cm以上，覆盖伤口、再用棉垫敷料，加压包扎。暂时阻止开放性气胸的发展，应尽早进行清创缝合，或胸壁缺损修补。术后置胸腔闭式引流管，接水封瓶或负压吸引。

3. 张力性气胸 张力性气胸可引起严重的病理生理改变，故紧急排出胸腔内高压力的气体十分重要。在紧急情况下，可在锁骨中线第二肋间插入18号粗针头排气，或在针头尾端套扎上消毒指套或避孕套，指套端剪开一小口，高压气体可以冲出，病人吸气时，胸腔内压力降低，指套闭合，阻断空气进入胸腔。若病人有穿透性伤口，可用戴手套的手指或钳子深入创口扩大以减压。这些措施使张力性气胸变为开放性气胸，病情稍加改善后，第5、6肋间隙腋中线置胸腔闭式引流管，负压吸引。

在紧急排气后，病人情况趋于平稳或被转送到有救治能力的医院，应当安放胸腔引流管，以利气体排出，观察气胸的发展变化、促使肺复张，希望肺脏复张后，破裂的部位能与胸壁之间形成粘连，从而治愈张力性气胸。

4. 特殊类型气胸的处理

（1）双侧同时发生的自发性气胸 占自发性气胸到2%～6%。双侧同时发生气胸，由于双侧均丧失正常的呼吸功能，十分危急，必须及时处理。首先应当行双侧胸腔闭式引流，减低胸腔内的压力，使肺膨胀，从而维持相对正常呼吸所必需的肺容量和气体交换的交换面积，尤其是在决定手术治疗前，更应术前积极安放胸管，以防在麻醉、气管插管呼吸机正压通气的情况下加重病情，然后根据病人情况酌情选择手术方式。对于年轻无肺内病变的患者，可行一期手术，胸骨正中切口，切开纵隔胸膜，同时处理双侧气胸，或先作一侧侧开胸，处理一侧气胸后，再用同样的方法处理另一侧气胸。对于年龄较大、或有肺部疾患者宜行分期手术治疗，先行一侧根治术，另一侧安放引流管，待手术治疗侧基本痊愈后，再行对

侧手术治疗。

（2）自发性血气胸 占自发性气胸的2%~12%，胸内粘连带在气胸时被撕断，导致血管出血，因此，自发性血气胸的处理除了一般处理气胸的方法外，临床上更需注意胸腔内出血的量和出血速度。出血较少时，可行保守治疗，如安放胸腔引流管，给予止血药，适当输液等；当出血量较大时，病人在临床上会出现内出血的各种表现，如大汗、心率快、烦躁、甚至休克，胸腔引流管内出血量 > 100ml/h，持续3小时，此时应积极开胸探查，找到并处理出血源，当然全身支持疗法亦很重要，如输血、抗休克治疗等；当胸腔内慢性出血或急性出血处理不及时，会出现凝固性血胸和机化性血胸，此时亦应手术清除胸内凝血块，以防肺脏被压迫萎缩或继发胸腔内感染。

（二）气胸的一般治疗 各型气胸病人均应卧床休息，限制活动，化痰、镇咳、止痛，有胸腔积液或怀疑有感染时，应用抗生素，严重呼吸困难者可予吸氧治疗。一般肺压缩 < 20%，不需抽气等外科治疗，胸膜腔内的气体可以按每日1.5%的速度吸收。

吸氧：气胸造成通气/血流比值异常，造成解剖分流和增加死腔，引起低氧血症。胸膜腔引流往往不能立即改善通气/血流比值，文献报胸膜腔引流后90min，通气/血流比值才会改善。因此，在引流胸膜腔气体前后，需吸氧治疗，以改善低氧血症。或许更重要的是，吸氧可以增加胸膜腔内气体的吸收，吸氧（鼻导管吸氧3L/min或更高）条件下，可造成胸膜腔与周围组织毛细血管间气压阶差，使胸膜腔气体吸收的速率增加3~4倍。

（三）胸腔闭式引流 胸腔置管术建议用于穿刺治疗失败的原发性气胸和大多数继发性气胸，对于首次发作的原发性气胸，近1/3的美国医生同意以上治疗方案，对于首次的继发性气胸，有超过半数的美国医生同意这一治疗方案。但是，在采用胸管治疗以前，医生必须熟知以下几点：监测漏气的时限、在预防气胸复发方面胸管的作用、选用最佳口径的胸管、胸管负压吸引的应用和连接胸管的装置（引流瓶）。

关于监测漏气的时限，Schoenenberger等对115例自发性气胸的病人进行了回顾性研究，所有这些病人的气胸均大于20%，并经胸腔置管术治疗。因持续漏气而中转手术者，均在置管术后10天以内。置管术后48小时内停止漏气者，原发自发性气胸占82%，继发自发性气胸占60%。Schoenenberger等认为：置管48小时以上，不管是原发还是继发性气胸，如仍有漏气者，延长胸管引流的时间不会显著增加短期内愈合的机会，且胸管留置时间过长，可能增加感染的机会，或由于长时间肺不能复张，在萎陷的肺表面会有纤维性包裹形成，有可能给以后的肺复张和进一步治疗带来困难。目前认为，置管术后观察漏气5~7天，美国接受调查的医生中，75%观察5~10天，如仍有持续漏气，则中转更有效治疗方法。但Schoenenberger等认为，这会不必要的延长患者的住院时间。

单纯的胸管治疗不能减少愈后复发的可能性。随诊7年，愈后复发率：原发性气胸约为34%，继发性气胸为30%~43%。放置胸管的部位同胸腔穿刺部位。

选择胸管的管径粗细是胸管治疗整体方案的一部分，治疗方案要考虑到持续漏气的可能性和漏气的程度，一般认为：气胸的病人，特别是继发性气胸，如果正在接受或有可能接受机械辅助通气治疗者，持续漏气和进行性漏气的可能性就很大，在选择胸管口径时，应注意到这一点。

胸管排出的气体流量首先取决于胸管内径，计算公式为：$v = \pi^2 r^5 P/fl$，其中，v = 流量，

r = 内腔半径，P = 压力，f = 摩擦系数，l = 胸管长度。胸部创伤、开胸手术和 ARDS 等支气管胸膜瘘的病人漏气范围在 1 ~ 16L/min 之间，一般认为，自发性气胸，特别是机械通气的继发性气胸，漏气的程度也与之相当，在 $-10cmH_2O$ 的压力下，内径 6mm 的最细胸管，可排出的最大气流是 15.1L/min。一般标号为 28F 的胸管，内径为 6.88mm（20F 为 4.72mm，24F 为 5.87mm，32F 为 7.95mm，36F 为 9.09mm）。因此，20 ~ 24F 的胸管很可能不足以引流大量漏气的自发性气胸。

胸管口径的计算方法中，除胸管内径因素外，还有一个重要的、决定引流量的因素，那就是压力，由于这一因素，使用更小口径的胸管不一定会使胸腔潴留大量气体。故有人认为，对于没有大量漏气表现的病人，应选用有 Heimlich 活瓣、更细的导管（5.5 或 7.0F）引流，这样可减少病人的痛苦，并减小术后瘢痕，认为有 84.5% 的治疗成功率和 15.5% 的治疗失败率。治疗成功的标准是：不继续漏气，完全或部分（残留 < 3mm 的气胸）肺复张。绝大部分失败者改用更粗引流管，仅极少数需开胸手术治疗。另一个值得注意的结论是：治疗成功的病例均未采用负压吸引，提示对于多数病例来说，不一定需要负压吸引。

一旦胸管放置成功，不论管径粗细，均应考虑选用何种引流装置。必须考虑到的因素有：引流装置的最大引流量、与胸管引流量的一致性等。近年来，胸腔引流装置进步较快，一些装置在负压吸引条件下，每分钟可引流 30L 气体。

胸腔引流管一般安放 48 ~ 72 小时之后，拍 X 线胸像，若肺完全复张，则用血管钳夹闭胸管 24 小时后再复查胸像，病情稳定，可以拔除胸管；若肺膨胀不全，应当放开止血钳，继续进行腔引流，必要时可用双瓶负压吸引法，使调节瓶的负压维持在 $-8 \sim -10cmH_2O$（$-0.785kPa \sim -0.981kPa$），经过上述治疗，大多数（80% ~ 90%）病人可以被治愈，若经上述治疗仍不奏效，则应积极考虑外科手术治疗。

（四）手术治疗　外科手术治疗自发性气胸应当包括切除破裂的肺大疱及已经形成的肺大疱，切除引起肺大疱的基础病变，摩擦壁层胸膜或胸腔内喷撒滑石粉使脏壁层胸膜之间产生粘连，使胸膜腔闭合，解除纤维素包裹或纤维板对肺的束缚，促使肺膨胀等。适当的外科治疗能促进气胸治愈，利于肺尽早复张，同时亦可确切了解引起自发性气胸的基础病变，采取可靠的根治性治疗措施，防止复发。

1. 手术适应证

(1) 张力性气胸　经过安放胸腔引流管 5 ~ 7 天后仍有大量气体溢出，同时 X 线胸像示肺复张不良者，说明可能破口较大，不能通过腔引流的治疗方法而愈合，则需手术治疗，切除肺大疱。

(2) 复发性气胸　首次自发性气胸发作，应建议用保守的安放胸腔引流管方法进行治疗，痊愈后同侧再次发作自发性气胸，主张用外科方法进行治疗。在手术中，除了切除肺大疱和其基底部的相关肺实质病变外，还应进行胸膜腔融合术，防止术后气胸再次复发。

(3) 慢性气胸　自发性气胸在急性发作期治疗不恰当，使萎陷的肺脏表面纤维素沉积，形成纤维板，使肺表面破口不能闭合，同时肺脏难以复张。外科治疗的目的是缝闭肺表面破口，另外破除肺脏表面的纤维板或切开纤维板，使肺尽可能复张。

(4) 血气胸　占自发性气胸 2% ~ 12%。自发性气胸时，肺脏突然被压缩，可使原来存在于胸腔内的粘连带牵拉断裂，胸腔内粘连带的血供来自体循环，出血不易自行止住，故可

引起胸腔积血，当胸腔引流管内的引流量 > 100ml/h，持续 3 小时，同时病人有心率增快、出冷汗、血压下降、胸管内引流出的血液温度接近体温时，应积极行外科治疗，其目的是切除肺大疱，找到出血源止血，清除胸腔内积血和血块，防止机化性血胸和脓胸形成。

（5）皮下气肿　皮下气肿一般提示胸腔内气体压力较高，气体溢入胸壁皮下所致。皮下气肿形成实际上是减低胸腔内压力的机制，但皮下气肿、纵隔气肿严重时可压迫纵隔内器官、血管、气管等，造成相应的临床症状，故可在锁骨上、颈部进行多处 1 ~ 2cm 的切口，并分离至皮下结缔组织、肌肉浅面，使气体能够溢出，手术注意无菌操作。

2. 电视辅助的胸腔镜外科（VATS）　VATS 目前已经在临床上广泛应用。VATS 创伤小、不损伤胸壁的肌肉和神经。对胸腔内的情况亦能通过内镜转换成电视图像清晰可见。1937 年 Sattler 第一次报道了用胸腔镜治疗气胸。1980 年 Weissberg 和他的助手使用胸腔镜探查胸膜下肺大疱和阻碍肺复张的胸膜粘连。胸腔镜技术用来治疗自发性气胸的主要程序包括，用钛夹夹闭破裂的肺大疱，用直线切割缝合器切除肺大疱及其肺实质内的基础病变，电灼或用激光烧闭胸膜下肺小泡，滑石粉胸内喷撒促使胸膜腔粘连。

胸腔镜下应用激光（Nd：YAG）对自发性气胸有治疗作用。Torre 对 85 例自发性气胸病人，经胸腔镜应用激光烧灼肺大疱和部分脏层胸膜的瘢痕，其中 80 例随诊 5 ~ 86 个月无复发，在 2 例病灶 > 2cm 的病人，激光治疗失败，3 例复发。

目前多用直线切割缝合器切除肺大疱及其引起肺大疱的基础病变，直线切割缝合器在切除肺大疱的同时闭合肺残面，避免切面漏气。应用缝合打结器，在切除肺大疱后，缝合断面。亦可用喷胶的方法粘堵肺大疱的破口或切除肺大疱后的肺残面。在 VATS 切除肺大疱完成后，将滑石粉喷撒于胸腔内，有助于预防自发性气胸的复发。

Van de Brekel 等回顾性地分析 710 例自发性气胸病人，其中 622 例经胸腔镜治疗（88%），在胸腔镜下发现肺大疱 247 例，胸膜下肺小泡 92 例，其他原因引起气胸 22 例。VATS 手术成功率 88%。

在胸腔镜下，有多种治疗手段能使自发性气胸治疗后的复发率降低。自从 VATS 技术出现后，外科治疗自发性气胸的指征有了一些变化。有人主张胸管引流 72 小时无效就应尽快行 VATS；对于复发性气胸，应当更积极地进行外科治疗，其中首推 VATS。

北京协和医院心胸外科为 36 例自发性气胸病人行 VATS，所有病人均有同侧反复发作史，曾反复胸穿、反复安放胸腔引流管。胸腔镜探查发现，22 例肺尖部有单个肺大疱，14 例为多发性肺小泡。分别用钛夹夹闭肺大疱基底部并切除，或用直线切割缝合器将其切除，同时胸腔内喷撒 2 ~ 4g 滑石粉，用纱布均匀涂抹在胸膜表面。胸管安放平均 1.7 天，住院时间 3.8 天。8 例在术后出现一过性高热，可能与滑石粉胸内喷撒有关。VATS 后随诊 6 个月 ~ 5.5 年，患侧肺膨胀良好，再无气胸发作。

3. 开胸直视手术　开胸直视手术可以在直视下探查肺大疱及其基底部的肺内病变，能全面探查脏层胸膜，发现那些已经形成但尚未破裂的肺大疱、肺小泡，可以发现并处理引起出血的胸腔内粘连带。手术的具体方法是肺大疱切除、折叠缝合、瘢痕切除、肺内病变切除等，术中可用干纱布擦拭壁层胸膜表面，促进术后胸膜粘连融合。经典的手术途径是经患侧后外侧切口，经肋间进入胸腔；亦有经腋下横行或纵行小切口，经肋间进入胸腔，小切口对病人损伤小，术后恢复快，并发症少，对呼吸功能的影响小；双侧同时发生的气胸，在一期

行双侧手术时，可选择胸骨正中切口。手术方式的选择：

（1）肺大疱缝扎术　适用于肺脏边缘的肺大疱，直径<5cm，在大疱的基底部用血管钳夹肺组织，并行全层贯穿缝合结扎，全层间断褥式或重叠贯穿缝合结扎，可不切除肺大疱。

（2）肺大疱切开缝合术　适用于基部较深、直径>5cm的肺大疱，一般均有一支或两支小的支气管与肺大疱相通，切除部分肺大疱，在其基底部缝扎，然后将肺大疱壁折叠，全层褥式重叠贯穿缝合大疱基部和脏层胸膜。

（3）肺切除术　适用于肺组织广泛破坏并已失去功能，而健侧肺功能良好者。

（4）壁层胸膜摩擦　对于广泛、多发肺大疱或在探查中未发现明确肺大疱的病人，可用干纱布摩擦壁层胸膜，使其充血，促进术后形成脏、壁层胸膜粘连，从而闭合胸膜腔。

（5）脏层胸膜剥脱或切开　对于慢性气胸病人肺脏由于长期处于不张或膨胀不全状态，其表面形成纤维素包裹及纤维板，使肺脏复张很难。手术中可剥除纤维板，如果纤维板与脏层胸膜粘连紧密，不能剥除者，可考虑在肺脏表面放射状切开纤维板甚至脏层胸膜，破坏肺表面的纤维板的整体性，有可能使肺复张。

4．胸膜粘连融合术　自发性气胸的复发率较高，自发性气胸第一次发作后的复发率为30%，每次复发后的再发率更高。一般在外科切除肺大疱的同时均应用物理的方法或胸腔内喷撒促粘连剂，使脏层、壁层胸膜融合，从而消灭胸膜腔间隙，即使肺内再次形成肺大疱并破裂，空气亦不能造成全肺被压缩萎陷。

常用的方法是，在手术同时用干纱布摩擦壁层胸膜，使其充血，或在术中向胸腔内喷撒滑石粉等粘合剂，通过这些物质刺激胸膜产生炎症，促使胸膜腔闭合。滑石粉胸膜腔内喷撒量2~4g，以能覆盖全部胸膜表面即可。Weissberg等对200例气胸患者经胸腔镜喷入2g滑石粉治疗气胸，首次成功率88%，对失败的12%患者再次喷入滑石粉治疗，使成功率提高到97%。上海医科大学中山医院对40例持续性和复发性气胸患者从胸腔镜喷入3g滑石粉治疗，随访2~7年，复发率为5%。其他类型的粘连剂，如高渗糖、四环素等均因刺激性较大，目前已被弃用。

有关滑石粉胸膜腔喷撒后能否导致恶性肿瘤的问题备受关注。Viskum等报告99例自发性气胸病人，经胸腔镜胸膜腔内喷撒滑石粉后，随访>20年，2%复发。在资料完整的50例患者中，在X线胸片上11例正常，37例有轻、中度胸膜改变，如肋膈角变平，或有小的胸膜斑片，部分钙化。在11~40年的随访中，未发现1例出现胸恶性病变。

滑石粉胸膜粘连融合术后，病人可有高热，一般持续2~3天，另外这种做法有可能为今后开胸手术带来较大困难。

参考文献

1. Chan SS. Emergency bedside ultrasound to detect pneumothorax. Acad Emerg Med, 2003, 10 (1) :91-94.
2. Cooley S, Geary M, Keane DP. Spontaneous pneumothorax and febrile neutropenia in pregnancy. J Obstet Gynaecol, 2002, 22 (1) :91-92.
3. Efrati O, Barak A. Pleural effusions in the pediatric population. Pediatr Rev, 2002, 23 (12) :417-26.
4. Flume PA. Pneumothorax in cystic fibrosis. Chest, 2003, 123 (1) :217-221.

5. Lewis RA, Feigin RD. Current issues in the diagnosis and management of pediatric empyema. Semin Pediatr Infect Dis, 2002, 13 (4) :280-288.
6. Pallisa E, Sanz P, Roman A, et al. Lymphangioleiomyomatosis: pulmonary and abdominal findings with pathologic correlation. Radiographics, 2002, 22:185-198.
7. Quadri A, Thomson AH. Pleural fluids associated with chest infection. Paediatr Respir Rev, 2002, 3 (4) :349-355.
8. Shaw KS, Prasil P, Nguyen LT, Laberge JM. Pediatric spontaneous pneumothorax. Semin Pediatr Surg, 2003, 12 (1) :55-61.
9. Toro JR, Glenn G, Hou L, et al. Facial papules, spontaneous pneumothorax, and renal tumors. J Am Acad Dermatol, 2003, 48 (1) :111-114.

第二节　血　　胸

郭　峰

胸部创伤及胸壁或胸内任何器官，凡有伤口与胸膜腔沟通者，均可产生血胸或血气胸。大量血胸压迫肺脏，使纵隔移位产生与气胸相同的病理生理变化外，主要表现为内出血征象。

血胸可以有以下来源：①肺组织裂伤出血。因肺动脉压力较低（为主动脉的1/6~1/4），出血量小，多可自行停止；②胸壁血管破裂出血（肋间血管或胸廓内血管）。出血来自体循环，压力较高，出血量多，且不易自止，常需手术止血；③心脏或大血管出血（主动脉、肺动、静脉、腔静脉等）。多为急性大出血，出现失血性休克，若不能及时抢救常可致死。

小量血胸患者，其胸内积血少于500ml者可无症状。X线检查时可见肋膈角消失，下肺野欠清晰。为了进一步确诊，可借助超声波探测定位，其结果与临床符合率可为96.3%。超声波定位，能提高血胸穿刺抽液的成功率。一般小量积血可自行吸收，不需特殊处理。

中等量以上血胸，短期内胸腔内积血达1 000ml以上时，多出现面色苍白、脉搏细速、烦躁不安、呼吸急促、血压逐步下降等低血容量性休克症状。有胸膜腔内积液的体征。X线检查可见伤侧胸膜腔内有大片积液阴影，纵隔向健侧移位。若胸膜腔穿刺抽出血液，可以确诊。治疗以早期闭式胸膜腔引流为宜。因胸腔穿刺不易排净积血，反复穿刺还可能导致感染。胸膜腔置管引流排净积血，有助于肺的扩张，并可观察是否有继续出血。

判断胸膜腔内有无进行性出血，下列征象可供参考：①临床症状经治疗后未见明显好转甚至加重者；②输血后血压不回升或升高后又迅速下降；③胸腔引流血量每小时>200ml，连续3小时以上者；④胸腔引流出的血液很快凝固，均说明有活动性出血。

进行性出血血胸要在输血、补液、纠正低血容量休克的同时，及时开胸探查进行手术止血。如为胸壁血管破裂，可作缝扎止血。有时肺撕裂伤的出血创面大且组织脆弱，无法修补或缝合止血时，必须作肺部分切除术或肺叶切除术才能止血。

血胸若未能早期获得有效治疗，积血在胸膜腔内发生凝固，称为凝固性血胸。小量凝血可自行吸收。但若胸膜腔内阴影超过肺野的下1/3，说明胸内积血量大，不可能自行吸收，久之血块机化，变成厚层纤维组织覆盖脏层和壁层胸膜，既压迫肺脏也限制胸廓活动。故对

凝固性血胸治疗不能延误，应及时开胸取出血块，并放置胸腔引流。术后鼓励病人咳嗽和作深呼吸运动，促使肺扩张。

第三节 乳 糜 胸

戈 烽

乳糜胸指胸膜腔内继发于胸导管或其主干破裂而积存淋巴液。在1633年，Bartolet首次描述了乳糜胸。在1875年，Quincke报告了首例临床病例。1948年，Lampson完成首例胸导管结扎术。在1954年，Kinmouth和Taylor首先提出淋巴系统可以造影，并通过淋巴管造影证实了胸导管。

病理生理：胸导管的撕裂或外漏导致乳糜液积存在胸膜腔内，可致肺功能的急性或慢性改变。

病因：分为创伤性和非创伤性两大类，非创伤性病因包括：肿瘤所致的淋巴结转移或非淋巴结转移，淋巴瘤是乳糜胸最常见病因，约占60%，相反，非淋巴源性的病例非常少见。非恶性病因包括：先天性、原发性（占15%～33%）、其他等。在诊断原发性乳糜胸之前，临床必须除外所有恶性可能，其他因素包括：肝硬化、结核、丝虫病。先天性乳糜胸发生在新生儿。

创伤是乳糜胸的第二大病因，约占25%。很多胸部手术均可造成医源性乳糜胸。非医源性的创伤性乳糜胸很少见，主要见于胸壁贯通伤。

发病率：世界上心胸外科术后乳糜胸的发病率为0.2%～1%，死亡率约为10%。发病无性别差异，也无年龄差异。

症状：通常只有在大量胸腔积液后才会出现症状，平均发病到出现症状的时间为7～10天，症状包括：呼吸困难和其他胸腔积液的症状。体检无特异性表现，呼吸音减弱，移动性浊音。

常见并发症有：营养不良、免疫缺陷等。

实验室检查：实验室检查主要不是用来诊断乳糜胸，而是用来明确病人的代谢及营养状况，包括：血电解质、蛋白、全血细胞计数（淋巴细胞计数减少）等。

影像学：无特异性，可见胸腔积液，常为双侧，注意纵隔移位，如果不明乳糜胸的病因，可行胸、腹部CT除外恶性病变。淋巴管造影可用来明确胸导管的部位和其破口的部位。

胸腔穿刺：胸腔穿刺是诊断乳糜胸的最有效方法，甘油三酯的分析结果：>1.1g/L者，99%为乳糜液；<0.5g/L者，仅5%是乳糜液；0.5～1.1g/L者，需检查有无乳糜颗粒。

鉴别诊断：需鉴别的疾病有充血性心衰、渗出性胸腔积液、恶性胸腔积液等，还需注意假性乳糜胸。胸膜腔内的奶样积液除了乳糜胸外，还有结核病、类风湿性关节炎及其他炎症，但这些病变的积液中无甘油三酯。

治疗

可采用保守或手术治疗方法治疗乳糜胸，某些治疗原则同样适用于这两种治疗方法，

如：治疗原发病、减少乳糜分泌、引流和促使胸膜腔粘连、补液和营养支持及必要的呼吸治疗。

一般认为保守治疗适用于自发性乳糜胸、症状轻、乳糜丢失不严重的病例。

治疗方法包括：放置胸膜腔引流或反复胸穿，以缓解胸膜腔压力，促进肺复张。通过全胃肠外营养或无脂肪膳食（可补充中链脂肪酸），以减少乳糜分泌。化、放疗可用于不能手术治疗的恶性病例。

外科治疗：外科手术的时机仍存有争议，主要依据乳糜胸的病因和病人的全身状况，术前通过淋巴管造影或口服奶油或1%的美蓝皮下注射，来定位胸导管的破口。奶油含大量的长链脂肪酸，可增加乳糜的流量，用法：60~90ml/h，持续进食3~6小时，直到胸腔积液的颜色改变为止。美蓝注射在脚趾间蹼，以利淋巴吸收，并可同时服用奶油，以增加可视性。

手术适应证：①乳糜漏出量超过1L/d，连续5天；或在保守治疗时，持续漏乳糜液超过2周；②出现营养或代谢方面的并发症，包括：电解质失衡和免疫缺陷；③胸膜腔分隔包裹、纤维凝块、肺明显受限；④食管切除术后乳糜胸，如果保守治疗，此类病人的死亡率很高（约50%）。

手术方式依据病因和胸导管破口的部位：①胸导管结扎是标准治疗方法，结扎部位多在第8~12胸椎水平，在主动脉裂孔附近，多选用右侧开胸入路，可开胸、也可行胸腔镜手术；②胸、腹膜腔分流用于治疗顽固性乳糜胸，但可能出现感染或梗阻并发症；③胸膜固定术常用于恶性乳糜胸，但对于包裹、分隔的和肺明显受压的乳糜胸无效；④胸膜部分切除术也是一种选择。

第四节　胸 腔 积 液

任　华　李　力　戈　烽

胸膜腔积液（或称胸腔积液）指胸膜腔内异常液体聚积。张力性胸腔积液：大量的胸膜腔积液使胸膜腔压力增高，造成胸腔内脏器移位和/或造成静脉回流障碍。

早在1898年，Starling就提出：体液在任何体腔中，包括在胸腔内、外的流动，取决于分隔体腔及组织之间的隔膜（如：胸膜）两侧的净水压及胶体渗透压、隔膜对液体及大分子的通透能力以及体腔内淋巴回流的效率。胸膜腔内，正常生理状态下可有少量胸腔积液，1~2升的液体每天由壁层胸膜经脏层或纵隔胸膜进入纵隔淋巴，最终进入静脉循环系统。由上述胸腔内液体的产生及吸收过程可见，任何对以上过程微小的干扰都可引起大量的胸腔积液。而异常胸腔积液的原因是胸腔积液的吸收小于漏（渗）出。

胸腔积液体征也见于血胸、乳糜胸等。小量胸腔积液常见胸痛及干咳，可闻及胸膜摩擦音。大量胸腔积液可有肺、大静脉压迫、纵隔移位、呼吸困难及胸膜刺激等症状体征。胸腔积液需与胸膜增厚、膈肌抬高、肺不张等鉴别。

一、简介

（一）病因　胸腔积液通常分为：因炎症、癌症等引起的渗出液及非炎性（循环障碍、

低蛋白血症等）的漏出液。浆液性渗出液为胸膜炎症、肺部感染等引起，血胸见于癌症、结核、外伤等。

癌性渗出液多见于肺癌、乳腺癌的胸膜转移、胸膜间皮瘤、纵隔恶性淋巴瘤及 Meigs 综合征，40 岁以上患者，特别是血性渗出液，在除外结核后应首先考虑为癌性胸腔积液。胸腔积液有以下 3 种形成机制：

1．继发于血管内静水压增加（如：充血性心力衰竭）或胶体渗透压下降（如：低蛋白血症或全身性水肿），造成体液经血管漏出到胸膜腔。鉴别诊断包括：心、肾或肝衰，低钠血症、上腔静脉梗阻、低蛋白血症等（图 5－2－7）。

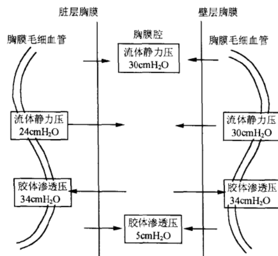


图 5－2－7 调节胸膜腔内液体的压力平衡

透过脏胸膜的净压力为 0，而透过壁胸膜的压力约 $6cmH_2O$，故壁胸膜的毛细血管是胸腔积液形成的主要来源，但在某些疾病，肺间质可经脏胸膜漏出更多的胸腔积液

2．炎性渗出液 鉴别诊断包括风湿性关节炎、系统性红斑狼疮（SLE）、结节病、结核、胰腺炎、食管穿孔。

3．其他可引起漏出或渗出性胸腔积液的疾病，如：创伤、肿瘤、Meigs 综合征（盆腔肿瘤、特别是卵巢纤维瘤合并的胸、腹腔积液）、感染、膈下脓肿、肺栓塞、原发性胸腔积液等。

（二）临床表现 常见症状有：呼吸困难、心悸、端坐呼吸等，症状的发作程度因原发病而不同，可为突发，也可为逐渐加重。如果胸腔积液超过 300ml，查体可见：叩诊浊音，呼吸音减弱等。

（三）诊断

1．胸片 肋膈角变钝或消失，肺受压迫，纵隔、气管健侧移位等。

2．胸腔穿刺 常规胸腔积液检查包括比重、pH 值、糖、细胞计数、淀粉酶、总蛋白、

LDH 等，还应对胸腔积液做以下特殊检查：培养（包括：分支支菌、需氧及厌氧菌）、染色（Gram 和 AFB 染色）、细胞学检查，另可检查 CEA 等。检查结果分析：①比重：小于 1.016 提示为漏出液；②蛋白：小于 3g/dl 提示为漏出液；③胸腔积液蛋白与血清蛋白比：<0.5 提示为漏出液；④胸腔积液 LDH 与血清 LDH 比：<0.6 提示为漏出液。

3．其他检查　支气管镜、胸膜活检（用于诊断结核、间皮瘤等)、CT 等。

（四）治疗

1．治疗原发病。

2．反复胸穿或必要时放胸管引流胸腔积液。

3．早期包裹性积液可胸腔内注射尿激酶。

二、肝性胸腔积液

（一）流行病学　目前越来越重视肝性胸腔积液，特别是没有腹腔积液的肝性胸腔积液。此类病人常发生在既往腹部手术史，特别是肝门区手术者。另外，1%～2%的胸腔积液是肝性胸腔积液。

（二）发病机制　推测有 3 条途径可形成肝性胸腔积液。

1．胸导管漏出胸腔积液。

2．膈淋巴管漏出胸腔积液。

3．膈肌的缺损处漏出腹腔积液。

以最后一条途径的可能性最大。

（三）临床表现　65%为单纯的右侧胸腔积液，15%为左侧胸腔积液，15%～30%为双侧胸腔积液。胸腔积液的性质为漏出液，但肝性胸腔积液的蛋白含量常轻度高于肝性腹腔积液，这是由于胸膜的吸收功能稍强于腹膜。通常鉴别漏出液和渗出液的指标不能用于诊断肝性胸腔积液，有报告称：自发性细菌性腹膜炎扩散到胸膜腔，会干扰胸腔积液的检测结果。肝硬化造成的乳糜胸虽很罕见，但常规的检查指标即可诊断。一项前瞻性研究显示，15%的肝性胸腔积液可发展成自发性脓胸。

（四）治疗　诊断性穿刺术较为安全、可靠，最近流行的是白蛋白置换的胸腔穿刺术，传统的胸穿加胸膜固定术、LeVeen 或 Denver 分流术及手术修复都有一定治疗作用。最近报告的经颈静脉肝内门脉系统分流术（TIPS）治疗肝性胸腔积液也很成功。另外，胸腔镜也成功地用于治疗此病。有人报告用大剂量善得定成功治疗此病。

三、恶性胸腔积液

肿瘤性胸腔积液亦称恶性胸腔积液。定义：胸腔积液伴胸膜转移性结节或纵隔有明显肿大的淋巴结。大多数病例可以在胸腔积液中找到恶性细胞，但不是每个病例都如此。因此，如果胸腔积液伴纵隔或胸膜表面转移性结节，无论在胸腔积液中能否找到恶性细胞，均可以诊断恶性胸腔积液。

临床所见的大量胸腔积液大约 40%是由恶性肿瘤引起，最常见的为肺癌、乳腺癌和淋巴瘤。显然，肿瘤类型在男性和女性之间有一定差异，表 5－2－2 列出了引起恶性胸腔积液的肿瘤类型。这个结果可解释美国每年 100 000 例新诊断的恶性胸腔积液患者。如此多的发生率加

上该病严重影响肿瘤患者存活期的生活质量，要求胸科肿瘤医生给予适当而积极的治疗。

表5-2-2 恶性胸腔积液的病原学

男性		女性	
原发肿瘤	发病率（%）	原发肿瘤	发病率（%）
肺癌	49.1	乳腺癌	37.4
淋巴瘤/白血病	21.1	女性生殖道	20.3
胃-肠道	7.0	肺癌	15.0
其他	21.8	淋巴瘤/白血病	8.0
		其他	19.3

（一）肿瘤性胸腔积液产生的原理　肿瘤性胸腔积液占全部胸腔积液的38%~53%，其中胸膜转移性肿瘤和胸膜弥漫性恶性间皮瘤是产生恶性胸腔积液的主要原因。

Starling提出了胸腔内液体进出胸膜腔的基本原理，认为正常情况下胸腔内液体不断产生，不断被重吸收，保持动态平衡（图5-2-2）。胸腔积液循环主要推动力为胸膜毛细血管内和胸膜腔内的静水压、胶体渗透压、胸膜腔内的负压和淋巴回流的通畅性。正常人胸膜腔内负压平均为-0.49kPa（$-5cmH_2O$）。胸液蛋白含量很少，约为1.7%，所具有的胶体渗透压为0.78kPa（$8cmH_2O$）。壁层胸膜有体循环供血，其毛细血管静水压为1.078kPa（$11cmH_2O$），壁层和脏层胸膜毛细血管内胶体渗透压均为3.33kPa（$34cmH_2O$）。正常人胸膜腔内仅含少量（5~15ml）液体，以减少呼吸时壁层胸膜和脏层胸膜之间的相互摩擦。当上述调节胸液动力学的主要驱动力发生异常，均可引起胸腔积液。

近年来，对胸腔积液循环的研究提示，壁层胸膜的间皮细胞间有很多2~12nm的小孔，该孔隙直接与淋巴网相通，正常情况下，成人胸膜腔24小时能产生100~200ml胸液，由壁层胸膜滤出，再经壁层胸膜的小孔重吸收，而脏层胸膜对胸液的形成和重吸收作用很小。

恶性胸腔积液使肿瘤患者的治疗复杂化并影响其生活质量。肿瘤性胸腔积液产生的机制复杂多样，归纳起来有以下几个方面：

1．最常见的致病因素　是壁层和/或脏层胸膜肿瘤转移。这些转移瘤破坏毛细血管从而导致液体或血漏出，常引起血性胸腔积液。

2．淋巴系统引流障碍　淋巴系统引流障碍是肿瘤性胸腔积液产生的主要机制。累及胸膜的肿瘤无论是原发于胸膜或转移至胸膜的肿瘤均可堵塞胸膜表面的淋巴管，使正常的胸液循环被破坏，从而产生胸腔积液；另外，壁层胸膜的淋巴引流主要进入纵隔淋巴结，恶性肿瘤细胞在胸膜小孔和纵隔淋巴结之间的任何部位引起阻塞，包括在淋巴管内形成肿瘤细胞栓塞、纵隔淋巴结转移，均可引起胸腔内液体的重吸收障碍，导致胸腔积液。

3．肿瘤细胞内蛋白大量进入胸腔　胸膜上的肿瘤组织生长过快，细胞容易脱落，进入胸膜腔的肿瘤细胞由于缺乏血运而坏死分解，肿瘤细胞内蛋白进入胸腔，使胸膜腔内的胶体渗透压增高，产生胸腔积液。

4．胸膜的渗透性增加　恶性肿瘤侵袭脏层和壁层胸膜、肿瘤细胞种植在胸膜腔内，均

能引起胸膜的炎症反应，毛细血管的通透性增加，液体渗入胸膜腔。原发性肺癌或肺转移性肿瘤引起阻塞性肺炎，产生类似肺炎旁胸腔积液。

5．胸内压降低、胸膜毛细血管静水压增高　肺癌引起支气管阻塞，出现远端肺不张，导致胸内压降低，当胸膜腔内压由 -1.176kPa（$-12cmH_2O$）降至 -4.7kPa（$-48cmH_2O$）将会有大约 200ml 的液体积聚在胸膜腔内。肺部的恶性肿瘤可以侵袭腔静脉或心包，引起静脉回流障碍，胸膜表面的毛细血管静水压增高，胸腔积液产生。

6．其他　肿瘤细胞侵入血管形成瘤栓，继而产生肺栓塞，胸膜渗出；恶性肿瘤消耗引起低蛋白血症，血浆胶体渗透压降低，导致胸腔积液；胸腔或纵隔放射治疗后，可产生胸膜腔渗出性积液。

肿瘤性胸腔积液的产生往往是多种因素的综合作用。由肿瘤对胸膜的直接侵袭或原发于胸膜的肿瘤引起的胸腔积液，常为血性，胸腔积液中多能找到肿瘤细胞，胸膜活检的阳性率高，一般视为外科手术的禁忌证。而由阻塞性肺不张、阻塞性肺炎、肺栓塞、低蛋白血症、放疗后胸腔积液以及肺门淋巴结肿大等引起的继发性胸腔积液，在查明胸膜没有被肿瘤侵袭的情况下，不是绝对的外科手术禁忌证。

（二）临床表现

1．临床症状和体征　大约 1/3 的肿瘤性胸腔积液患者临床上无明显症状，仅在查体时发现胸腔积液。其余 2/3 病人主要表现为进行性加重的呼吸困难、胸痛和干咳。

呼吸困难主要由于胸腔内的液体占据一定的空间，使肺脏不能充分膨胀，肺的通气受到限制，临床上出现呼吸困难；在大量胸腔积液形成时，患侧肺脏被压迫萎陷，患侧的肺循环不能进行气体交换，从而出现静动脉短路；同时大量胸腔积液还将纵隔压向健侧，限制了健肺的通气，加重呼吸困难。呼吸困难的程度与胸腔积液量的多少、胸液形成的速度和患者本身的肺功能状态有关。当积液量少或形成速度缓慢，临床上呼吸困难较轻，仅有胸闷、气短等。若积液量大，肺脏受压明显，临床上呼吸困难重，甚至出现端坐呼吸、发绀等；积液量虽然不很大，但在短期内迅速形成，亦可在临床上表现为较重的呼吸困难，尤其是在肺功能代偿能力较差的情况下更是如此。大量胸腔积液的病人喜取患侧卧位，这样可以减轻患侧的呼吸运动，有利于健侧肺的代偿呼吸，缓解呼吸困难。

胸痛与肿瘤的胸膜侵袭、胸膜炎症和大量胸腔积液引起壁层胸膜牵张有关。持续性胸痛多是壁层胸膜被侵袭的结果；膈面胸膜受侵时，疼痛向患侧肩胛放射；大量胸液牵张壁层胸膜引起的往往是胀满和隐痛。

咳嗽多为干咳，由胸腔积液刺激压迫支气管壁所致。

其他症状均为肿瘤晚期的表现，如体重下降、乏力、恶病质等。

在体格检查时可发现患侧呼吸运动减弱，肋间隙饱满，气管向健侧移位，积液区叩诊为浊音，呼吸音消失。另外，消瘦、贫血貌等随病情的进展而出现。

2．放射学征象　少量胸腔积液时，液体积聚在胸膜腔的最低部位——肋膈角，X 线胸像上可表现为肋膈角变平，此时估计胸腔积液量约在 200ml。

中等量胸腔积液时，立姿后前位 X 线胸像上可见到液体超过膈面以上，呈现内侧低、逐渐向外侧升高变陡的典型的渗液曲线。这一分界线是 X 线投照密度改变的过渡区，并不真正代表胸内液体存在的状态。渗液曲线的形成是由于靠近侧胸壁的液体恰好与 X 线呈切

线关系，故液面的高度可以完全显示出来，而在由肺组织存在的胸腔的中部和内侧，液体存在于肺脏的前、后方，而且肺在胸液中悬浮的状态是纵隔侧较宽厚，越向外侧肺组织渐薄，即X线投照胸内液体的厚度在内侧最薄，而越向外侧越厚，同时有肺组织衬托，即使胸腔内积液的平面是在同样的高度，而X线胸像上显示液面自外向内逐渐变低（[illegible]）。在侧位胸像上，中等量胸腔积液表现为横贯前后胸腔的弧形渗液曲线，前后方高，中间低。当病人接受胸腔穿刺检查和治疗后，气体可溢入胸腔，在X线胸像上表现为液气平面。

渗液曲线的弧形液面超过肺门上缘，为大量胸腔积液。X线胸像上仅在肺尖部的内侧见到以小部分透亮的肺组织，亦可表现为患侧完全不透亮；同时患侧胸廓饱满，肋间隙增宽，肋骨平举；心脏影向健侧移位，气管向健侧移位；在左侧大量胸腔积液时，膈肌拱形圆顶在呼气相向下逆转运动，而在吸气相膈肌拱形圆顶向上移动，形成膈肌的矛盾运动，这种现象仅发生在左侧，尤其是在胃泡明显时在透视下可以清楚地观察到。右侧膈肌下有肝脏可以阻止右侧膈肌的逆转。

胸部计算机断层扫描（CT）可以清楚地显示胸腔内液体的存在以及液体量的多少。仰卧位时，液体积聚在胸腔背侧，可以见到肺脏被压缩的情况，Housefield 单位为 1～15，视胸液内容不同而有一些差异。同时，CT 能对胸腔积液的病因有所提示，如肺内肿瘤、胸壁肿瘤，尤其是在患者接受人工气胸后进行 CT 检查可以提高肿瘤侵袭胸壁和纵隔诊断的准确性。一般来说，胸膜钙化常提示良性病变，如结核性胸膜炎、化脓性胸膜炎，胸膜间皮瘤病人偶见胸膜钙化斑；Montalvo 提出 4 个有助于恶性肿瘤胸膜转移诊断的 CT 征象：①环状胸膜增厚；②结节状胸膜增厚；③壁层胸膜增厚 $>1cm$；④纵隔胸膜受侵袭。

3．超声检查　胸腔积液在超声检查上呈液性暗区，同时能显示液平的宽度、范围、距体表的深度。一般认为，超声诊断胸腔积液的准确性（92%）要优于X线胸像（68%），超声检查可以显示胸腔积液的内部结构、液体回声的特征、病变的范围以及与邻近组织的关系，另外，在超声的引导下，可以准确地进行胸液穿刺、进行胸膜或胸膜下肿物的穿刺活检。

（三）诊断方法　当一个已经明确有转移癌的患者病程中出现胸腔积液时，对积液的诊断往往不是很重要。在这种情况下，注意力应集中于治疗方面，在没有出现呼吸症状之前，应采取系统的全身治疗。当积液引起患者呼吸窘迫而需要局部治疗时，在治疗开始前对胸腔积液应有明确诊断。

没有恶性肿瘤的患者新出现胸腔积液时，诊断可能比较复杂。诊断特发性胸腔积液最开始的步骤是寻找引起漏出液的潜在病因，如充血性心衰；或渗出液的潜在病因，如感染。一旦通过适当的临床检查彻底地排除了上述原因引起特发性胸腔积液的可能性之后，下一步骤就是胸腔穿刺并对胸腔积液进行生化分析及瘤细胞检查，或进行闭式胸膜活检。大部分患者最终可以确诊患有恶性胸腔积液。

1．胸液性质的检查

（1）常规检查　恶性胸腔积液一般为渗出液。渗出性胸腔积液的特点是蛋白含量超过 3g/100ml 或比重超过 1.016。但是，在一些长期胸膜腔漏出液病人，由于胸腔内液体吸收的速率大于蛋白吸收的速率，使胸液内蛋白浓度增高，易与渗出液相混淆，所以检查胸腔积液和血清中蛋白质和乳酸脱氢酶（LDH）水平，对于区分渗出液与漏出液有 99%的正确性。胸腔积液具有下列一个或多个特征即为渗出液：①胸腔液体蛋白/血清蛋白 >0.5；②胸腔积液

LDH/血清 LDH > 0.6；③胸腔积液 LDH > 血清 LDH 上限的 2/3。

大部分胸腔渗出液因含白细胞而呈雾状，渗出性胸腔积液的细胞学检查白细胞计数在（1 ~ 10）$\times 10^9$/L，白细胞计数 < 1×10^9/L 为漏出液，而 > 1×10^9/L 为脓胸。胸液中以中性粒细胞为主提示炎性疾病，以淋巴细胞为主时则多见于进展性结核病、淋巴瘤和癌症。红细胞计数超过 1×10^{12}/L 的全血性胸液见于创伤、肺梗死或癌症。

胸液中葡萄糖水平低于血糖水平见于结核病、类风湿性关节炎、脓胸及癌症。胸液 pH 值通常与动脉血 pH 平行，但在类风湿关节炎、结核病和癌性胸液中通常低于 7.20。

（2）细胞学检查　在癌性胸腔积液病人中，大约 60% 病人第 1 次送检标本中就能查到癌细胞，如果连续 3 次分别取样，则阳性率可达 90%。在分次取样时抽取几个标本有助于提高诊断率，因为在重复抽取的标本中含有较新鲜的细胞，早期退变的细胞在前面的胸腔穿刺中被去除。癌症导致的胸腔积液的机制除了直接侵袭胸膜外，还包括淋巴管或支气管阻塞、低蛋白血症。应当注意的是淋巴瘤病人的胸腔积液细胞学检查不可靠。

2．胸膜活检　癌肿常累及局部胸膜，其胸膜活检阳性率约为 46%，胸液细胞学联合胸膜活检可使阳性率达到 60% ~ 90%。有人对 414 例特发性胸腔积液患者进行的研究发现 281 例（68%）为恶性胸腔积液。对胸腔积液的细胞学检查发现了 163 例（58%）阳性，闭式胸膜活检发现 121 例（43%）阳性，但在早期胸穿阴性的病人中也仅 7% 活检阳性。也就是说，这意味着 133 例（32%）患者不能用以上两种方法明确诊断。许多其他报道也证明约 27% 的不明原因胸腔积液患者不能通过胸穿和/或胸膜活检明确诊断。

3．胸腔镜检查　当传统的诊断方法无法明确诊断时，电视辅助的胸腔镜检查极有助于提高诊断率。胸腔镜检查、活检需要 3 个方面的工作：①抽吸、收集胸腔积液，做细胞学检查；②探查胸膜腔，并对胸膜、肺和心包的可疑病变进行活检，而其他检查方法不能很好地显示出这些小结节；③对可疑的纵隔或肺门淋巴结采样进行组织学检查或培养。另外，对癌性胸腔积液患者在进行胸腔镜检查的同时可施行滑石粉胸膜粘连术。

胸腔镜能在直视下准确获取病变组织，使其对各种胸膜恶性疾患的诊断有很高的敏感性，达到 80% ~ 100%，同时很少有假阴性结果。Boutin 等回顾性地分析了 150 例恶性胸腔积液病人，其中 131 例通过胸腔镜活检明确诊断（87%），而同期多次胸穿和闭式穿刺胸膜活检阳性的只有 62 例（41%）。胸腔镜在 75 例至少经历了两次胸穿和多次闭式胸膜活检均为阴性的病人中，使 63 例（84%）得到了明确的诊断。Harris 等报告胸腔镜对胸膜恶性肿瘤的诊断敏感性为 95%，对良性病变的诊断敏感性为 100%。更重要的是，在 35 例术前两次胸液细胞学阴性的病人中，胸腔镜证实 24 例（69%）为恶性病变，在 41 例术前两次闭式胸膜活检阴性的病人中，胸腔镜证实 27 例（66%）为恶性病变。在一项胸腔镜、胸穿细胞学、闭式胸膜活检的比较研究中，Loddenkemper 报告其诊断敏感性分别为 95%、62% 和 44%。Menzies 和 Charbonneau 在其 102 例不明原因胸液的前瞻性研究中报告，胸腔镜对胸膜恶性疾病的诊断的准确性为 96%，敏感性为 91%，特异性为 100%。

胸腔镜在胸膜间皮瘤的诊断中能够在直视下准确取得标本，故诊断正确性极高。在 Boutin 回顾的 153 例恶性胸膜间皮瘤病人中，胸穿胸液细胞学检查和闭式胸膜活检的综合诊断敏感性为 38%，而应用胸腔镜检查，虽然 1/4 病人在检查过程中需要运用电灼或激光分离粘连，但在 150 例（98%）病人取得了诊断的阳性结果。与开胸活检相比，胸腔镜能获取同

样高质量的组织标本供诊断用，同时，胸腔镜亦可对恶性肿瘤进行准确的临床分期。

北京协和医院心胸外科先后用胸腔镜为9例无临床症状的多发胸内结节病人进行检查，术前X线胸像显示胸壁“波纹状”改变，病人均接受多次闭式胸膜活检，结果均为阴性。经VATS检查，5例为壁层胸膜多发的、不规则的、质硬的、白色结节，活检病理为与石棉有关的胸壁玻璃样变结节。2例为胸膜间皮瘤，另外2例是小细胞肺癌和肺腺癌胸膜转移。

北京协和医院心胸外科还用VATS诊治了10例不明原因胸液患者，其中有7例曾接受10~30次胸腔积液沉渣细胞学检查和闭式胸膜活检，瘤细胞和结核菌均为阴性，胸腔积液颜色由淡黄色转为血性。电视辅助的胸腔镜（VATS）下发现脏、壁层胸膜遍布小结节样病变，病理最后证实为低分化腺癌和转移性腺癌。1例25岁女性，患大量胸腔积液伴肺内肿物，5次胸腔积液细胞学检查、3次胸膜活检和2次经皮细针肿物穿刺，诊断不明。当地医院给予两个疗程的化疗。VATS胸壁和肺内结节切除，病理诊断增殖性结核。另2例大量胸腔积液病人，VATS检查发现胸膜腔内有脓性结节和大量纤维素沉积，VATS切除及清除脓性结节和纤维素样沉积物，并用抗生素后好转，病理检查提示为坏死性非特异性炎症。

对癌症患者的VATS或胸腔镜检查总体来讲是有效和耐受良好的。但是，胸穿及闭式胸膜活检相对来讲创伤更小，可以在床旁进行，并且可对约2/3的患者做出明确诊断。因此，尽管有报道将VATS作为首选诊断手段，我们认为应将这种方法用于那些胸穿或闭式胸膜活检不能明确诊断的患者。

假阴性很少，特异性几乎是100%。在一个对161例胸腔积液患者进行的研究中，35例经过二次或数次胸穿而未明确诊断的患者中，24例患者通过VATS发现了原发或转移的恶性肿瘤（69%）。在另外41名胸膜活检阴性患者中27例（60%）通过VATS发现恶性病因。在这项调查中，胸腔镜对恶性疾病的敏感性为95%，特异性为100%，VATS的阴性准确率为94%。对良性疾病的敏感性及特异性均为100%，而且并发症很少，平均住院时间为10天，其中包括手术及治疗、恢复。只有1例患者死亡。

（四）肿瘤性胸腔积液的治疗　是否进行积极的治疗取决于恶性胸腔积液所产生的呼吸症状的程度。如果患者没有呼吸症状，或已经到终末期，不需要进行特殊的局部治疗。当临床情况不明朗时，适合进行单纯胸穿。如果去除胸腔内一定量的胸腔积液后患者的呼吸症状不能得到改善，可能患者的病情是由于潜在的肺部疾病引起，如肺气肿、原发或继发的肺部恶性肿瘤。在这种情况下，也不宜进行局部治疗。

对引起胸腔积液的肿瘤的化疗和放疗有助于消除胸腔积液并改善呼吸道症状。由淋巴瘤、肺癌及乳腺癌阻塞淋巴管产生的胸腔积液，放射治疗可以去除阻塞病因，重建并改善胸液动力学，效果显著。对于影响呼吸动力学、威胁生命的胸腔积液，在未找到其他有效治疗方法之前胸腔穿刺有助于控制症状，胸腔积液的诊疗策略见图5-2-8。

1．胸腔穿刺　胸腔穿刺操作简单，能暂时缓解临床症状，但是，96%的病人癌性胸腔积液在1个月内再发，平均再发时间为4.2天。反复穿刺，可能导致低蛋白血症，并由此引起血浆胶体渗透压降低，加速胸腔液体的产生。另外，进展期癌肿病人通常处于分解代谢状态，胸液内蛋白的丢失可加重恶病质和营养不良。反复胸腔穿刺尚可引起脓胸、气胸、支气管胸膜瘘和包裹性胸腔积液等并发症。胸腔穿刺的目的是确定病因，确定胸液再积聚的趋势、受累侧肺脏的复张能力以及缓解呼吸道症状。

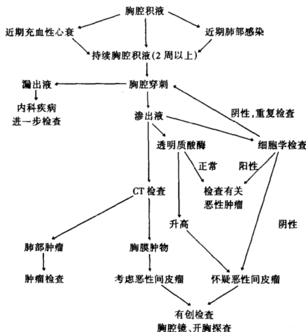


图5-2-8 推荐的胸腔积液诊疗策略

2．胸膜粘连术 对放射治疗和化学治疗无效的、且有临床症状的肿瘤性胸腔积液需要在胸膜腔进行局部治疗，包括消除胸腔积液、闭合胸膜腔，防止胸液积聚，以缓解症状。1965年Thorsrud发现在肿瘤性胸腔积液病人的胸腔内注射化疗药物用于阻止肿瘤的种植，而在尸检中证实胸膜间隙几乎完全被纤维性粘连所封闭，并阻止了胸液的再积聚。最常用的化疗药物包括博来霉素、氮芥、阿霉素、氟尿嘧啶和顺铂等，其中博来霉素为最常用的化疗药品，用于胸膜粘连的1个月内平均成功率达到84%。

四环素、强力霉素作为有效的硬化剂曾被广泛应用，但有疼痛、发热等并发症。应用化学胸膜粘连时，应首先进行胸腔插管，尽量排尽胸液以免硬化剂被稀释并保持脏壁层胸膜相互接触，然后经胸腔引流管注入1%利多卡因15ml，随后注入用30ml 0.9%生理盐水溶解的强力霉素500mg，再用25ml盐水冲洗胸管，夹闭后，嘱病人变换体位以便使硬化剂均匀分布于胸膜间隙。在以后的放射标记四环素的研究中发现，四环素在胸腔内的扩散在注药后数秒内即完成，改变体位对分布没有影响。但是如果肺脏未完全膨胀，病人变换体位就有可能提高硬化剂的扩散。

滑石粉可以引起严重的反应性胸膜炎，无论是2g干粉或2～5g盐水浆，其应用的成功率可高达96%。通过胸腔引流管将调成稀糊状的滑石粉注入或通过电视辅助的胸腔镜在直视下将滑石粉喷洒在胸膜表面。使用滑石粉的副作用包括疼痛和发热，偶有滑石粉微栓塞、局部肺炎、急性呼吸窘迫综合征及限制性肺疾病等。对那些有症状的癌性胸液并且预计生存

期很短的病人来说，滑石粉胸膜粘连术是理想的方法，但此法不适于患良性疾病的年轻病人和那些预计将来可能需要胸部外科手术的病人。

一些中药制剂胸膜腔内注射亦有较好的胸膜粘连的效果，如鸦胆子乳剂、榄香烯乳，其作用原理尚不十分清楚，但这两种药物除能引起胸膜粘连外，尚有一定的抗癌作用，在应用时可以同时加用2%普鲁卡因，以免注入时引起疼痛。

3. 手术治疗

（1）外科胸膜融合及胸膜切除术　采用开放性胸膜切除或胸膜划痕的方法可控制胸腔积液复发，其有效率达95%，但由于需要胸廓切开，且有23%的并发症发生率和6%～18%的死亡率，故较少采用。对于预期有较长生存期、其他消除胸液的方法又不能奏效、并且存在胸膜增厚肺脏膨胀受限的病人，可以采用这种术式。

当呼吸症状出现并/或胸穿可减轻呼吸窘迫时，意味着患者的生活质量可以通过使被压缩的肺复张而得到改善。这就需要采取一系列治疗措施。放置胸腔闭式引流是标准的第一步骤。接下来可以通过胸管注射化学硬化剂产生胸膜腔炎症，从而使脏、壁层胸膜形成纤维素性粘连，胸膜固定，消灭胸膜腔以治疗胸腔积液。尽管一些医生在放置胸管后很快开始这一步，但作者认为在胸管放置3天胸腔引流小于每天250ml后开始更好。这时由于积液减少而使脏、壁层胸膜间隙减小。当然，过长的等待也是不适宜的，硬化治疗可以在3天后开始而不管引流量的多少。

（2）电视辅助下胸腔手术　有些患者，在一些报道中最高达30%，通过胸管注射不同硬化剂而使胸膜固定的方法不能解决其胸腔积液，从而出现永久性或复发性胸腔积液。这样就需要其他的治疗手段。

VATS探查及引流可以彻底清除常规胸管所不能清除的包裹性积液，同时进行术中滑石粉喷撒，使其均匀地覆盖于全部胸膜上，这样就可以产生完全的粘连从而成功地形成胸膜固定。随着经验的增加，这种方法可能会成为首选的诊断及治疗方法。在目前，VATS多在至少一次通过胸管胸膜固定失败后进行。这种方法非常有效。在一个34例报告中，VATS下滑石粉喷撒成功控制了32例患者胸腔积液。在另外一个前瞻性研究中，85例采用胸腔闭式引流博来霉素或四环素硬化治疗，39例采用胸腔镜抽吸所有积液后滑石粉喷撒治疗。分析两组患者生存期情况，90天时VATS组患者成功率为95%，博来霉素为70%而四环素组为47%。尽管这些差异中一部分是由于滑石粉的效果优于其他硬化剂所造成的，但这项研究结果仍可说明VATS方法可取得更高的成功率。即使疾患较重的病人组成功率也较高。

VATS壁层胸膜切除是现有最积极的治疗方法。假如这种方法可以取得与开胸胸膜切除同样的效果，它将是效果最肯定的方法。但是相对滑石粉喷撒法来讲，大范围的手术切开可导致一定的出血。考虑到VATS及滑石粉喷撒法的有效性及此类患者衰弱的全身情况，胸膜切除术只适用于少数情况下经过精心选择的病例。

（3）胸－腹分流　胸－腹膜或胸膜－静脉分流术是适用于有适应证的患者的另外一种治疗手段。Denver胸－腹分流装置是一个带瓣膜的泵腔和有孔的胸腔、腹腔硅胶管组成。用人工挤压的方法，使胸液逆腹腔－胸腔压力梯度转运，瓣膜保证液体不能反向流动。这些装置很少作为首选，但适用于胸腔闭式引流或VATS硬化剂治疗彻底失败，或仅部分成功从而产生永久性包裹性积液，或因心肺功能不全无法承受开胸术的病人。

这些装置在局部麻醉下放置，并且它们的疗效也被肯定。但是，它需要患者或其家人定时挤压皮下的储液囊而使液体流动。如果做不到这些，则疗效很差，与腹腔积液的腹膜－静脉分流中压力驱动液体流动不同，在胸膜腔和腹膜腔或体静脉间无适当的压力梯度，因此，几乎没有自发的液体分流。

Ponn 等曾对 17 例顽固性胸腔积液病人应用胸腹分流装置，其中 15 例为癌症患者，所有病人的临床症状均得到不同程度的缓解。胸－腹分流装置容易被胸腔积液内的沉渣和脱落的组织所堵塞，另外，肿瘤随胸液引流入腹腔形成肿瘤的种植是胸－腹分流装置在应用过程中所遇到的棘手问题。

参 考 文 献

1. Anil SR, Manoj P, Hejmadi A, Kumar RK. Massive primary chylopericardium in an infant. Indian Heart J, 2002, 54 (3) :295－296.
2. Browse NL, Allen DR, Wilson NM. Management of chylothorax. Br J Surg, 1997, 84 (12) :1711－1716.
3. Chan PC, Chiu HC, Hwu WL. Spontaneous chylothorax in a case of cardio－facio－cutaneous syndrome. Clin Dysmorphol, 2002, 11 (4) :297－298.
4. Hillerdal G. Chylothorax and pseudochylothorax. Eur Respir J, 1997, 10 (5) :1157－1162.
5. Johnstone DW. Postoperative chylothorax. Chest Surg Clin N Am, 2002, 12 (3) :597－603.
6. Lee WS, Kim SH, Kim I, et al. Chylothorax in Gorham's Disease. J Korean Med Sci, 2002, 17 (6) :826－829.
7. Merrigan BA, Winter DC, O'Sullivan GC: Chylothorax. Br J Surg, 1997, 84 (1) :15－20.
8. Shimizu K, Yoshida J, Nishimura M, et al. Treatment strategy for chylothorax after pulmonary resection and lymph node dissection for lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 124 (3) :499－502.
9. Veroux P, Veroux M, Bonanno MG, et al. Long－term success of endovascular treatment of benign superior vena cava occlusion with chylothorax and chylopericardium. Eur Radiol, 2002, 12 Suppl 4:181－184.

第五节 脓 胸

戈 烽 郭 峰

定义：脓胸（empyema）是指不同致病菌引起胸膜腔感染后产生的脓液在胸膜腔内的积聚。肺周积液（parapneumonic effusion）指化脓性肺实质疾病引起的胸水；单纯肺周积液（simple parapneumonic effusion）指无感染的、自由流动的积液；复杂（complicated）肺周积液指感染早期的积液，向纤维组织分隔、包裹而局限的方向发展；脓胸指胸膜腔内积存真正的脓液。难治（complex）胸水指已发展成包裹、分隔成小腔的积液。单纯和复杂肺周积液的自然发展可变成难治性胸水，即而发展成脓胸。

一、病理生理和分类

传统的脓胸分类：临床上根据脓胸的病理过程与病期分为急性（病期短于 6 周）和慢性（病期长于 6 周）脓胸。依其病变累及胸膜腔的范围可分为限局性（包裹性）和弥漫性（全）

脓胸，其具体分型图 5－2－9，未找到引用源。根据引起脓胸的不同致病菌还可分为结核性脓胸、阿米巴脓胸等。若脓胸同时合并胸腔积气者则称为脓气胸。

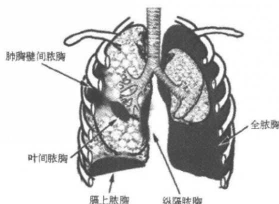


图 5－2－9 脓胸按病变累及的范围分型

在了解胸膜腔感染的诊断和治疗前，必须详细了解胸膜腔的解剖和生理，胸液的形成取决于流体静力压和胶体渗透压之间的关系、胸膜的通透性和胸膜腔的淋巴引流作用(starling's forces)。在非炎性期，胸膜腔仅含有少量的透明液体，蛋白和淋巴细胞含量很少(表 5－2－3)。胸膜存在炎症时，其间皮表面的通透性改变，促使血管内液体流向胸膜腔，

表 5－2－3 肺周积液和脓胸的分类与治疗

分类	诊断指标	治疗
少量积液	侧卧位胸片：< 10mm 的积液	抗生素 通常不需要穿刺
肺周积液	侧卧位胸片：> 10mm 的积液	抗生素 穿刺
单纯积液	胸腔积液：pH > 7.3 和/或 LDH 500 IU；糖 > 0.6g/l；Gram 染色和培养阴性	抗生素 穿刺
复杂积液	pH < 7.1 和/或 LDH > 1 000 IU；和/或糖 < 0.4g/l 和/或 Gram 染色或培养阳性；无包裹或单纯积液	抗生素 胸管引流
难治积液	以上各项，加多发包裹	抗生素 胸管引流 + / − 纤维蛋白溶解 VATS
简单脓胸	脓液；Gram 染色或培养阳性；单腔或游离液体	抗生素 胸管 + / − 纤维蛋白溶解 VATS + / − 开胸
复杂性脓胸	多腔、包裹、脓液	抗生素 VATS 胸腔穿刺
慢性脓胸	增厚的胸膜、肺活动受限	胸膜剥脱术

由于释放化学激活素和细胞间粘附分子（intercellular adhesion molecules），使吞噬细胞流向胸膜腔，中性粒细胞经间皮下毛细血管进入胸膜腔，与间皮细胞共同起到阻止细菌播散的作用，以下物质可刺激间皮细胞而引起这种急性期反应：肿瘤坏死因子-α、白介素-1、脂多糖和其他细菌产物。而肺周积液是一种良好的培养基，使细菌摆脱了杀菌细胞，得以迅速增殖，使感染的胸腔积液达到 10^{10} 个菌/ml。感染的胸腔积液缺乏调理素及要达到最佳的杀菌功能所需的必要条件，最终发展成一个酸性的、缺氧的环境，进一步损害了局部的中性粒细胞功能和抗生素的活性。

单纯肺周积液的病人用抗生素治疗，胸腔积液和吞噬细胞通过胸膜下淋巴管重吸收，间皮层修复。而对于复杂肺周积液的患者，这种早期炎症反应不足以防止细菌播散，此类病人如没有充分的胸膜腔引流，很有可能通过以下 3 个发展阶段变成脓胸：

在 1962 年，美国胸科协会基于脓胸的自然发展过程，将胸膜腔感染分为 3 个阶段：①渗出期；②纤维素及脓性期（fibrinopurulent）；③机化期（organizing stage）。这些分期间不能明确区分，但可根据序列样本看出各期的不同（表 5-2-4）。Ⅰ期或称渗出期，胸腔积液是稀薄的渗出液，白细胞计数 $<1\times10^9$/L，LDH 在 500 IU 以下，pH >7.30，糖 >0.6g/L。此期也就是单纯肺周积液，通常采用抗生素治疗。

表 5-2-4　脓胸分类的各项指标

	胸腔积液	WBC	LDH (IU)	pH	糖（g/L）	细菌 Gram 染色	胸膜
渗出期	稀薄渗出液	$<1\times10^9$/L	<500	>7.3	0.4~0.6	-	薄、有弹性
纤维素及脓性期	混浊、脓性	$>5\times10^9$/L	>1 000	<7.1	<0.4	+	薄、无弹性
机化期	混浊、难以采集	不定	不定	<7.1	<0.4	+/-	厚、僵硬

Ⅱ期或纤维素及脓性期，以感染性胸腔积液为特点，此期胸腔积液变成混浊，并可能检出细菌和细胞碎片，糖含量通常 <0.4g/L，LDH $>1\ 000$ IU，WBC $>5\times10^9$/L，pH 值 <7.10。此期也被称为复杂性肺周积液，纤维素沉着在胸膜表面，并随着病情的发展，纤维素脓性隔膜将胸膜腔分隔成两个或更多个间隙，即发展成难治性肺周积液，随着积液增厚，凝胶状团块附着于胸膜表面，限制了肺膨胀，如果没有胸膜腔引流，细菌含量增加，胸腔积液即变为脓性，成为真正的脓胸。在此期中，要想通过非外科手段排除胸腔积液、阻止感染扩散是很困难的。糖、pH 值和 LDH 处于边缘状态的胸腔积液，并不一定需要立即引流，但经过 12 到 24 小时的治疗以后，重复胸穿，如果发现病原菌或生化指标显示恶化，为胸膜腔引流的适应证。

Ⅲ期，慢性或机化期，纤维母细胞植入胸膜腔，产生无弹性纤维膜（或称为纤维板），其包绕肺脏，影响肺功能。此期采用单纯的胸管引流治疗是不够的，需采取更多的治疗手段以消除胸膜腔感染。

二、流行病学和发病机制

肺炎引起的肺周积液占 36%~57%，但在这些病人中，仅不足 5%可发展成真正的脓

胸。肺周积液、纵隔或肺手术、创伤是脓胸的主要病因见表 5－2－5。

少见的病因有：邻近胸腔脏器感染的扩散（如食管破裂）、颈深间隙感染向下蔓延、肺结核、胸壁、脊柱或纵隔淋巴结感染、膈下脓肿经膈肌扩散（图 5－2－10）。脓胸的死亡率在 1%～19%之间。高龄、合并心脏、肺或肾疾病、医源性或细菌培养阳性（特别是革兰阴性菌或多菌种）者预后差。

表 5－2－5 脓胸的病因

肺周积液	40%～60%
开胸术后	20%
创伤后	4%～10%
原发性	9%
其他	5%～10%

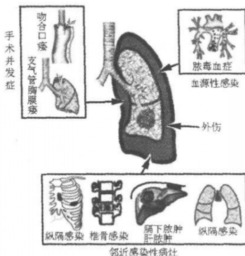


图 5－2－10 脓胸的常见病因

表 5－2－6 脓胸分离出的最常见病菌

厌氧菌
fusobacterium spp
prevotella spp（previously B Melaninogenicus）
peptostreptococcus spp
B fragilis
lactobacillus spp
clostridium spp
需氧菌
s Viridans
Group D non－streoptococcus
coagulase－negative staphylococcus
p aeruginosa
E coli
klebsiella pneumoniae

三、微生物学

胸膜腔感染的细菌学表现在过去 50 年间有了很大的变化，在抗生素问世前，肺炎链球菌感染占 50%～70%，自 1940 年抗生素的应用以后，胸膜腔感染的微生物学发生了明显变化，现在，从感染性胸腔积液中分离出的最常见菌群（表 5－2－6）是厌氧菌，占约 75%，其中，单独感染占 35%，与需氧菌混合感染占 40%，而单独的需氧菌感染仅占 24%，35%的脓胸革兰染色阴性，更多的复杂性肺周积液细菌培养是阴性。

在既往健康的成人、儿童和有胸部创伤或手术史的脓胸病例中，金黄色葡萄球菌是相对常见的致病菌，而嗜酒男性更常见肺炎克雷白菌属，免疫抑制患者的脓胸可能是金黄色葡萄球菌、需氧革兰阴性杆菌、真菌和分枝杆菌。如果脓胸合并胸壁瘘或窦道，应考虑为放线菌病（actynomycosis）、诺卡放线菌、分枝杆菌感染。

四、胸腔积液分析

在治疗胸腔积液中，胸膜腔穿刺扮演非常重要的角色，90%的成人病例采用这一手段，

通过胸片、CT或超声等检查选择合适的诊断性穿刺的部位，选用18～19号针，将20～50ml胸腔积液放入加肝素的注射器中，并观察其色泽和气味，并测定pH值、糖、LDH、蛋白和白细胞计数。渗出液（exudate）的定义是：①胸腔积液与血清蛋白的比大于0.5；②胸腔积液与血清LDH的比大于0.6；或③胸腔积液LDH大于2/3的正常血清上限，或大于200 IU。漏出液（transudate）则不符合以上3项指标中的任何一项（表5-2-7）。

表5-2-7 渗出液指标

指 标	指标值
胸腔积液与血清蛋白含量比	>0.5
胸腔积液与血清LDH比	>0.6
胸腔积液LDH	>200 IU

如果病人为漏出液，则不需要做进一步的实验室检查。如果病人为渗出液，应继续作WBC计数和分类、细胞学检查、Gram染色和需氧、厌氧菌培养，如果临床需要，则可检查分枝杆菌或真菌（表5-2-8）。抽出纯脓性液体提示脓胸，为立即放置胸膜腔闭式引流的指征，而Gram染色和细菌培养是指导最初治疗的惟一的实验室检查。55%～65%的脓胸病例可通过胸腔积液Gram染色找到明确的病原菌，如果最初的Gram染色是阴性，则应做离心后的沉淀物染色，有恶臭的脓液提示为厌氧菌感染，但50%～60%的厌氧菌感染并无恶臭表现。典型的结核性胸腔积液糖含量低、细胞分类以淋巴细胞为主、腺苷脱氨酶（adenosine deaminase）含量高（>30 IU/L），后者表示有激活的T淋巴细胞聚集，以此提示但不能诊断结核性胸膜炎，只有在胸膜活检发现干酪性肉芽肿，或胸腔积液、活检物培养出分枝结核杆菌，才能作为确诊结核性胸膜炎的标准。胸腔积液涂片很少有阳性表现，但有25%的结核性胸膜炎胸腔积液培养阳性，80%的病人活检阳性，故活检应常规用于诊断结核性胸膜炎。采用PCR（polymerase chain reaction）技术的Genomic指纹技术（fingerprinting）可扩增微量的DNA标本，可用于诊断含有微量细菌的胸膜结核。

表5-2-8 胸腔积液的诊断

检 查	明显的结果	常见疾病
红细胞	$>1\times10^{12}$/L	恶性肿瘤、创伤、栓塞
白细胞	$>1\times10^{9}$/L	pyogenic感染
neutrophils	>50%	急性胸膜炎
lymphocytes	>90%	结核、恶性肿瘤
eosinophils	>10%	气胸、感染缓解
mesothelial cell	无	结核
蛋白	PF/S>0.5	渗出液
LDH	PF/S>0.6	渗出液
绝对值	>200 IU	渗出液
糖	0.6g/L	渗出液、脓胸、结核、恶性肿瘤、类风湿性关节炎
pH	<7.2	以上疾病加上食管穿孔
Amylase	PF/S>1	胰腺炎、恶性肿瘤、食管穿孔
adenosine deaminase	>30 IU/L	结核
细菌	有	脓胸
细胞学	阳性	恶性肿瘤

PF/S：指胸腔积液与血清含量的比值

五、感染性胸腔积液

（一）临床表现　依据肺受累情况、病原菌、细菌量、胸腔积液量、病期和抵抗力的不同，脓胸的临床表现也不同。临床表现的程度可由无症状到毒血症引起的发热，甚至休克。通常，仅根据病史和体检，难以区分感染性胸腔积液和无菌的肺周积液。临床表现包括：发热、呼吸困难、胸痛、咳嗽、咳粘脓痰。需氧菌引起的感染性胸腔积液常为急性表现，而厌氧菌的胸膜肺感染病程常较长，伴有减重、发热、贫血、慢性咳嗽、咳痰等。易于引起呼吸道误吸的高危人群，如有嗜酒、昏迷、牙周疾病等病史者，常为厌氧菌感染。如果患者突发的大量咳脓痰或咯血、提示支气管－胸膜瘘的可能。

体检常表现为呼吸音减弱，叩诊浊音，呼吸运动受限，如有肺部感染可闻及水泡音，胸膜摩擦音常不明显，如果迁延不愈，脓胸可侵袭胸壁，表现为自发性引流的皮下脓肿，即：脓胸迫出症（empyema necessitatis）。其他慢性脓胸的表现包括：肋骨软骨炎和骨髓炎、心包炎、纵隔和椎旁脓肿、感染播散和多脏器衰竭。慢性衰竭和用激素治疗的病人可能感染症状不明显，即："静默"脓胸。还可表现有贫血和白细胞增多，但此表现为非特异性。

（一）影像学

1．胸平片　后前位和侧位胸片是最佳的初诊方法，病人直立位时，游离的胸腔积液聚集在胸膜腔的最低点——后肋膈角，如果胸腔积液不是位于胸腔低垂部位，则为包裹性积液，在侧卧位（lateral decubitus）角度观察可发现 50～100ml 的胸腔积液，此角度的上侧胸腔：游离的胸腔积液会聚积在纵隔侧，这样可显露出立位时被胸腔积液覆盖肋膈角，以此评估胸腔积液占有多少密度，肺组织实变占有多少密度。侧卧位的下侧胸腔：可测量胸壁到肺游离缘的距离，以此表示游离胸腔积液的量，如果胸腔积液厚度超过 10mm，是诊断性穿刺的适应证，但这并不能作为肺周积液的一个必需的标准，特别是残留胸腔积液量少、病人条件好、胸腔积液游离或系列胸片提示改善者，也不可做诊断性穿刺。

典型的肺周积液或脓胸的胸片表现（）：当胸腔积液包裹不能自由流动时，在侧位胸片上表现为 corner border 朝向肺门的后外侧局限性阴影，也可表现为肺周边的多发实性阴影，范围可以很大，甚至占满半侧胸腔，使纵隔移向健侧，胸片发现气液平提示肺脓肿、食管穿孔、合并气胸、BPF 或产气菌感染的脓胸。

2．CT　CT 是诊断肺周积液的很有价值的检查方法，对于难治性肺周积液或脓胸病人应早做 CT 检查，CT 有助于：①鉴别胸膜增厚或周围肺实质浸润；②诊断肺实质病变；③确定有无包裹；④胸膜表面特征；⑤指导、评价治疗。

复杂积液和脓胸常合并邻近肺组织实变，易被误诊为肺脓肿，肺脓肿通常表现为实变肺组织包绕的边界不清、略呈球形的阴影，且无肺组织被压迫影像。脓胸通常表现为胸壁影像向胸膜腔内的延伸，邻近肺组织受压，壁薄而密度均匀，与胸壁的交角呈钝角。脓腔的边界由炎性脏、壁胸膜构成，被静脉显影剂增强。脏、壁层胸膜被脓液分隔开，产生"胸膜撕裂症"。

3．超声　超声检查也被广泛用于脓胸，其可引导穿刺或放管引流，并可床旁检查，超声检查对于卧位胸片显示的非游离性胸腔积液的标本采集非常有用，并较 X 线更清晰分辨积液和实变性病变，对于多腔、分隔包裹性积液更为适合，然而 CT 可提供的一些信息也是超声所不能提供的。

（三）治疗　1867年Hillier在温水浴的水下开放引流脓胸；1872年，Playfair采用underwaterseal；1876年，Hewett首次采用持续水封瓶闭式引流。脓胸治疗的要素（sine qua non）是早期、充分和低位的引流，肺周积液和脓胸的治疗手段包括：抗生素、穿刺、胸管引流、影像诱导经皮置导管引流、胸膜腔注射纤维蛋白溶解剂和多种外科引流术式，后者包括：VATS和开胸术式，详述了肺周积液的分类、诊断指标和治疗的选择。

最初诊断和治疗的困难在于鉴别胸腔积液仅采用抗生素治疗还是需要引流，临床表现、影像学特征和胸腔积液检查是选择治疗方法的关键（图5-2-11）。

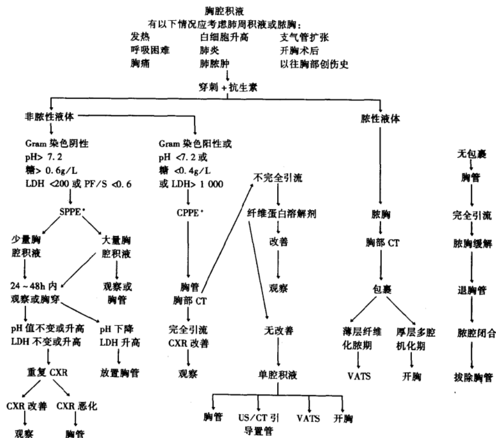


图5-2-11　肺周积液的诊疗概念

SPPE：单纯肺周积液，CPPE：复杂性肺周积液

单纯肺周积液常不需要采用特殊的治疗，治疗的基础是针对原发的肺部感染。对于大量积液压迫了肺组织而造成的呼吸困难，可采用穿刺，偶也可放置胸管。一旦诊断为复杂性胸腔积液或脓胸，即应采用传统的脓肿治疗原则：①抗生素控制基础感染病灶；②充分的引流；③消灭所有残腔。

1. 抗生素 早期适当地抗生素治疗肺炎可减少肺周积液的发生，并可防止发展成复杂、难治性胸腔积液或脓胸，采用单药的有青霉素酶抑制剂（lactamase inhibitor）的青霉素制剂，如：amoxicillin/clavulanate、ticarcillin/clavulanate、piperacillin/tazobactam 或 ampicillin/sulbactam 等，quinolones 和 imipenem 或 meropenem，这些药可治疗常见的脓胸病原菌，也包括厌氧菌。但如果考虑为厌氧菌感染，最好采用 cephalosporins，加用 metronidazole 或 clindamycin。aminoglycosides 很少能进入到脓腔内，更重要的是，其在 pH 值偏酸性的胸腔积液内没有活性。外伤造成的脓胸与外伤时的污染有关，最新的研究显示：prophylactic 抗生素在防止胸管引流的血、气胸发展成脓胸方面有一定作用，但最重要的还是要完全清除胸膜腔积血。

单纯肺周积液不需要在肺部感染控制后还长期应用抗生素，而对于多数复杂积液和脓胸，应用抗生素的时间需依据肺炎和胸腔引流的情况而定，如果由于持续渗液或包裹多腔需长期引流者，抗生素的应用可能会超过数周。如果胸腔积液早期即得以控制，抗生素还需用 10～14 天以控制肺部炎症。如果有分枝杆菌、放线菌、诺卡菌感染，则需要长期的治疗。

2. 胸膜腔引流 治疗胸膜腔积液的两个最重要的原则是：正确选择病人和引流方式。但是，对于非脓性肺周积液，尚没有准确的病例选择标准，不能确定哪些病人如果没有充分的引流，就会发展成脓胸，但有一些表现提示需引流治疗：在抗生素治疗下仍持续发热、白细胞升高；厌氧菌胸膜肺感染；凶险的病原菌，如：产脓链球菌（streptococcus pyogenes）、金黄色葡萄球菌（staphylococcus aureus）和肺炎克雷白菌（klebsiella pneumoniae）；气液平；胸膜腔包裹；大量肺周积液（超过单侧胸腔 40%）。

很多因素决定了采用何种方法做胸膜腔引流，如：胸水的粘滞度、胸膜腔包裹的范围、病原菌的毒力、介入治疗的经验、是否有手术治疗的适应证、病人的临床状态等。没有一种治疗方法可以适用于所有的病人，但所有的治疗方法都需尽可能满足以下的原则：最快、最有效地引流胸腔积液，使肺组织复张，消灭感染的残腔。

（1）胸膜腔穿刺 在肺周积液的渗出阶段有 25% 的患者细菌培养阳性，厌氧菌或金葡菌肺炎的患者因早期形成包裹，很少培养阳性，胸穿时抽出所有胸腔积液可以提高的培养的阳性率。穿刺后胸水复发提示需选择更加有效的引流手段，如放置胸管，而不应反复穿刺。

（2）胸管引流 根据胸腔积液的特性和有无包裹来决定放置胸管的部位，放置胸管引流的适应证包括复杂性积液和脓胸，依据以下指标来确定胸腔积液的分型：胸腔积液是否为肉眼脓性、胸腔积液的 Gram 染色或培养、胸腔积液生化检查糖 < 0.4g/L、LDH > 1 000 IU 或 pH 低于 7.10 等，如果胸部 CT 显示为包裹性积液，胸管引流则效果不佳，应采用 VATS 或开胸手术。

肺周积液的传统放置胸管方法是盲目操作，成功率在 6%～78% 之间，在脓胸的渗出期和纤维脓性早期应留置胸管，此时胸腔积液的粘滞度还不高，也没有完全分隔包裹，胸管引流效果极佳。以下因素可能造成引流失败：脓液粘稠时，可能出现脓腔分隔、脓栓阻塞胸管或胸膜增厚，支气管－胸膜瘘影响肺复张、胸管扭折或置管部位错误等。一般采用 28～32 号胸管，放置在脓腔的低点，如果腔胸为单腔，需在 CT 或超声下判断其部位、大小和形状，置管方法见有关章节。如果合并支气管－胸膜瘘，应在更高、偏前的部位另放一根胸管。

早期复杂性肺周积液通过放置胸管往往可以得到充分的引流，但脓胸的胸管引流成功率就要差得多，在 35%～39%，多是由于分隔包裹、脓液粘滞度高或胸管位置不佳而引流失

败，如果引流 24～48 小时后病情无明显改善，应考虑引流不当或抗生素无效，应重复做胸部 CT 和病原菌药敏检查。如果 CT 证实有残留脓腔，应在 CT 或超声引导下再次放管或导管引流。拔除胸管的指征：脓腔消失、肺复张、引流液变为清亮并小于 50～100ml/d、感染被控制、支气管－胸膜瘘愈合。如果闭式胸腔引流不能缓解病况，可采用纤维蛋白溶解剂或更大创伤的手术治疗（如 VATS 等）。脓胸的病人，在无残留感染的证据和肺复张贴紧胸壁后，可开放胸管，并用数日或数周时间逐渐退出胸管，以使残腔由内至外地彻底闭合。

（3）影像诱导经皮导管引流术　影像学诱导的置导管术对于放胸管困难、脓腔分隔包裹者非常适用，在 CT 或超声诱导下，不论脓腔的部位与大小如何，均可放置一根或多根导管于特定的脓腔中，这是较无诱导置管术最大的优点，其成功率达 67%～83%。诱导引流导管要较无诱导胸管细得多，一般采用 8～16 号导管，术后病人也更易耐受，但其更易被纤维素阻塞，引流的时间也相对较长，一般需 7～26 天。尽管引流导管放置的部位恰当、加强导管的护理，但如果导管被脓栓反复阻塞，也不能达到有效引流的目的，一段时间后，仍会出现新的分隔包裹。

3．纤维蛋白溶解剂　胸膜腔内注射纤维蛋白溶解剂可降低脓液的粘滞度，并可部分清除限制肺复张的纤维板，但另一方面，由于肺复张、脏、壁层胸膜贴近，可迅速形成胸膜粘连，导致胸膜分隔，妨碍引流。多数人认为：胸管引流失败的病人使用纤维蛋白溶解剂可避免外科手术，对于部分肺周积液和纤维脓性早期病人有益，有时，也可用于 VATS 或开胸手术后的辅助治疗。对于已经存在分隔包裹多腔的腔胸，由于溶解剂不能分布到整个胸腔，故疗效较差。用法：sreptokinase（SK，250 000 U）、urokinase（UK，250 000 U）或组织纤维酶原激活剂（4～6mg）溶于 50～100ml 无菌生理盐水中经胸管注入胸腔，并夹闭胸管，嘱病人不断变换体位，使药剂均匀分布到胸膜腔，4～6 小时后，放开胸管并负压吸引。以上步骤每日 1 次，直到临床表现、影像学或胸腔积液性质改善为止，某些情况可增加到每日注射 3 次，持续数日以期获得更好疗效，通常在引流量 < 50ml，脓腔 < 50ml 后可逐渐退出胸管。

纤维蛋白溶解剂的成功率在 70%～90%，似乎非诱导置管的成功率较低，这主要是由于胸管的部位不合适。因此积极地采用诱导置管术是成功的重要因素，且纤维蛋白溶解剂仅能作为辅助治疗，一般情况下，经 2～3 天治疗，就可看出其是否有效，如果疗效不佳，则不能避免进一步的手术治疗。

4．外科引流　由于积液粘稠和包裹妨碍引流，很多纤维脓性晚期或机化期脓胸需手术治疗以改善引流，确定哪些病人需要外科手术是非常重要的，这一点往往需要丰富的临床经验，以下因素可以作为参考：胸膜包裹的范围、肺复张的能力、病人手术耐力和有无支气管－胸膜瘘。治疗的目的在于建立有效的引流、促进肺完全复张，以消除胸膜残腔和缩短病期。

（1）麻醉　选择双腔气管插管，术中对侧肺通气，伴有支气管－胸膜瘘的患者，双腔插管有助于避免健肺的污染，术后镇痛以不影响呼吸和咳嗽为标准，留置硬膜外插管理论上可以达到以上要求，但不适合在感染活动期采用，常规使用便携式负压吸引装置、早期下地活动、深呼吸锻炼和胸部物理治疗，必要时可皮下注射肝素以预防深静脉血栓形成。

（2）VATS　胸腔镜可用于治疗复杂性肺周积液和早期脓胸，手术的时机和病人的选择是成功的关键，其在纤维脓性期最为有效，此期脓腔可通过 VATS 完全分离，达到彻底引流

的目的，并可剥离脏胸膜上的早期纤维膜和薄层纤维板，使肺复张，因此，VATS手术的目的是使分隔包裹的脓腔变为单腔，并使肺完全复张。完成手术前，放置胸管引流，在消除感染、漏气封闭、引流液清亮并少于50～100ml/d后拔除胸管。一旦脓胸发展到机化期，由于胸膜变得厚且坚实，粘连包裹更加严重，VATS常无助于治疗，必须采用开放式手术，而对于机化早期的病人，可先采用VATS手术，而机化晚期，也可用VATS辅助开胸手术。

六、急性脓胸

是胸膜感染的急性渗出阶段，渗出液呈草黄色、稍稀薄，内含少量细胞和纤维素成分。在该期内如经正确治疗，排除胸内渗液，肺可完全复张。否则随胸内渗出液中有形成分的增多，病变将向慢性阶段转化。

（一）病因　大多继发于肺内或邻近组织（膈下、纵隔）的感染病灶。部分可因外伤、胸内手术或全身血源性感染所致。常见的致病菌为肺炎双球菌、链球菌及金黄色葡萄球菌等。随着抗生素的广泛应用，当前的致病菌则以耐药金黄色葡萄球菌占主要地位，其他革兰阴性杆菌感染也逐渐增多，应引起重视。

（二）临床表现　主要表现为胸腔急性炎症与积液症状，常有高热、胸痛、胸闷、呼吸急促、咳嗽、食欲不振、全身不适、乏力等。婴儿肺炎后脓胸的感染中毒症状更为明显。当肺脓肿或邻近组织的脓肿溃破进入胸腔，常有突发剧烈胸痛和呼吸困难、寒战、高热、甚至休克。术后并发脓胸者，常在术后手术热基本消退后又出现高热和胸部症状。

体检可见呼吸急促、患侧胸廓稍饱满、呼吸运动减弱、语颤减弱、叩诊有浊变、呼吸音减弱或消失、气管纵隔向对侧移位。局限脓胸者的体征常不明显或有病灶部位的局部体征。

实验室检查可见白细胞总数及中性粒细胞明显增高，核左移。

胸部X线检查，可见胸腔内积液呈均匀模糊或致密阴影、并因积液量和部位不同而表现各异。量少者仅显示肋膈角模糊或消失；量多者可见积液呈外高内低的弧形阴影；量大者患侧胸部呈一片均匀模糊阴影，肺受压伴纵隔移位。局限性脓胸可在胸内不同部位呈现局限性阴影。脓气胸或合并支气管瘘时可见到液平面。

胸部CT检查可见壁脏层增厚，其间有脓液存在，胸膜外肋骨下软组织增厚及肋膜外脂肪衰减值增强现象。

胸部超声检查，可见脓胸区呈无回声区或内有点状回声。脓液粘稠时，无回声区内点状回声增多增粗。超声对积脓区的定位及指引胸穿有帮助。

（三）诊断与鉴别诊断　根据病史（胸内及邻近脏器的原发病因病灶）、临床表现、胸部影像学检查及超声检查，可做出诊断。诊断性胸腔穿刺抽得脓液并做细菌学检验，可获明确诊断。依此可与肺内原发病变（肺脓肿、肺不张、肿瘤）、单纯胸腔积液及胸膜肿瘤等鉴别。

（四）治疗　治疗原则包括控制感染、排除脓液与全身支持治疗。

1．根据脓液细菌学培养和药敏试验，选择有效抗生素。在无细菌培养结果前，可根据脓液性状及涂片染色结果，初步推测可能的致病菌类别，并结合临床经验选用适当抗生素。用药时间应在体温正常后2周以上，以防止复发。

2．排除脓液是治疗脓胸的重要步骤，方法有：

（1）胸腔穿刺抽脓　在病变早期与儿童脓胸时效果较好。

（2）胸腔闭式引流术 以利更及时、更彻底引流脓液，有利肺复张，预防慢性脓胸形成。

（3）胸腔灌洗 脓胸时脓液量较多且较稠厚者，可采取经胸腔闭式引流行胸腔内灌洗，灌洗 液可选用生理盐水、灭滴灵（0.5%）液、5‰碘伏液或链激酶（250U），间断灌洗或持续滴入灌洗。

（4）胸腔镜治疗 近来推荐电视胸腔镜（VATS）技术治疗脓胸，可在直视下清除脓液与纤维膜，打开脓腔间隔，充分冲洗并准确地置放引流管。对早期病变效果更好。

（5）开胸手术 在纤维脓性期和机化早期施行开胸手术，以清除胸膜腔感染，此时胸膜表面覆盖胶状积液，纤维板尚未形成，故用手指钝性剥离即可，并可轻易游离全部胸膜腔，术中应完全剥离肺表面、膈肌和壁层胸膜的纤维膜，使肺完全复张，在胸膜腔的前上和后下放置两根胸管，并可在引流的死角处放置更多的胸管或Jackson - Pratt 引流管，引流越早，效果越好，并应辅以肺部原发疾病的消炎治疗，但是长期采用的开胸术式，对于肺周积液和早期脓胸的治疗，正在被越来越多的 VATS 术式所替代。

开胸术后，对于无支气管 - 胸膜瘘的病人，应充分引流和适当使用抗生素，对于多腔脓胸，术中应完全分离纤维组织间隔，是肺复张并消除脓腔，并可辅以纤维蛋白溶解剂，如果是机化性脓胸，则应行纤维板剥除术。

全身支持治疗包括改善营养状态，适当补充电解质，必要时给予少量新鲜血液。

七、慢性脓胸

急性脓胸病程在 6 周以上，脓液中的纤维素物沉积于脏、壁层胸膜，并逐渐机化增厚，形成坚厚的纤维板，使肺不能扩张，脓腔不能缩小，导致慢性脓胸的开成。随时间的推移，增厚机化的纤维板层因瘢痕组织收缩可导致胸廓脊柱畸形、纵隔移位及呼吸功能障碍。

（一）病因 慢性脓胸的病因有：①急性脓胸治疗不及时或治疗不当；②胸内或邻近脏器的原发感染灶未能得到彻底治疗、感染源仍然存在；③存在某些特异性感染源，如结核、阿米巴、霉菌、胆固醇等感染；④胸内有异物存留，如弹片、死骨等。

（二）临床表现 因长期感染和慢性消耗，常有发热、营养不良、乏力、气促、咳嗽或有脓痰等。

体检可见患侧胸壁下陷、肋间隙变窄，呼吸运动受限，叩诊有实变，呼吸音减弱或消失，纵隔移位，脊柱侧弯及杵状指（趾）。

实验室检查显示贫血与低蛋白血症。晚期病人常因肝、肾脏的淀粉样变而有肝肾功能减退。

胸部 X 线检查可见胸膜增厚、肋间隙变窄、纵隔移位、膈肌抬高。脓腔造影可显示脓腔的部位、大小及有无支气管 - 胸膜瘘。胸部 CT 及 MRI 检查有助于明确胸内有无其他病变存在。

（三）诊断 依据病史、临床表现及影像学征象，慢性脓胸诊断并不困难，但重要的是根据临床资料分析与检查，需进一步明确形成慢性脓胸的原因和病理性质，以利彻底治疗。

（四）治疗 慢性脓胸治疗原则是改善全身情况、增强愈合和抗病能力，消除致病因素及感染，闭合脓腔，尽量多保存和恢复肺功能。

1．全身治疗 应用有效抗生素控制感染，适当活动以改善心肺功能，必要时少量多次输血。

2．改善原有脓腔引流 对原有引流管的口径、位置、深浅作适当调整，以利脓液引流，控制感染，减轻中毒症状，使脓腔缩小，为下一步手术根治做好准备。

3．VATS 慢性脓胸可以形成一个厚厚的、机化的纤维外壳覆于脏胸膜上限制肺膨胀。一篇最近的报道记录了VATS对所谓复合脓胸例患者行引流或纤维板剥脱的经验。VATS使50例（83%）患者的感染得到彻底解决。但是，13例最终需要开胸纤维板剥脱。13例患者中的12例在VATS术前已有3周以上的慢性脓胸。这就清楚地说明对真正机化的脓胸患者来说，开胸用于纤维板剥脱是比VATS更适合的方法。

纤维板剥脱是在肺机械通气的情况下进行，而VATS手术则不行，单腔通气、患侧肺充气减小，难以区别纤维板及肺实质。手术的目的是切除病理性外壳使肺充分膨胀，但是经常会发现有些地方纤维板与脏胸膜致密相连。如果肺可以膨胀，谨慎地留下一些斑片状区域要比彻底分离脏胸膜而产生潜在的、大的、永久性的气瘘更为明智。

4．胸膜纤维板剥脱术 适用于慢性脓胸早期、肺内无病变（如结核空洞、支气管狭窄、支气管扩张、支气管-胸膜瘘、纤维化）、肺组织能复张的慢性脓胸。

5．胸膜肺切除术 适用于肺内同时有广泛而严重病变（如空洞、支气管-胸膜瘘、支气管扩张、广泛肺纤维化、肺不张）的慢性脓胸，其他手术均不能根治者。

6．胸廓成型术 分为胸膜外胸廓成型术与改良的胸膜内胸廓成型术。前者适用于范围较局限而病程较短的慢性脓胸，手术只在骨膜下切除部分肋骨，保留壁层胸膜，使胸壁塌陷，以消除脓腔。后者适用于肺内有病变（如活动性结核病灶、支气管-胸膜瘘）而脓腔范围较大的慢性脓胸或结核性脓胸。

7．带蒂肌瓣或大网膜移植填充术 在上述手术后残腔较大、肋间肌不能完全填充者或手术失败脓胸复发者，或有支气管-胸膜瘘者，可同时采用带蒂肌瓣（胸大肌、背阔肌、前锯肌或骶棘肌）或带蒂大网膜移植填充，以消除残腔。

八、胸膜结核

结核杆菌进入胸膜腔的数量和胸膜的延迟超敏反应是胸膜结核表现形式的决定性因素。

（一）结核性胸膜炎 结核性胸膜炎的最常见病因是原发性肺结核感染期间，胸膜下干酪坏死灶破溃到胸膜腔内，初期的表现为以中性粒细胞为主的渗出液，此后变为以淋巴细胞为主（50%~70%），间皮细胞罕见（<5%），在胸水染色或培养中发现抗酸杆菌的几率不高，一般为20%~30%，多数病人在未予治疗的情况下，胸腔积液会在1~2个月后自行消退。经适当抗结核治疗后，结核性胸膜炎会随肺部感染的消散而愈合，残留纤维胸的情况少见。除非因抗结核治疗后胸腔积液仍未缓解，而做胸腔镜或胸膜活检等明确诊断的有创操作后，一般不需要放置胸管。

（二）结核性脓胸 为胸膜腔结核杆菌严重感染，并产生脓性渗出液积聚所致。在胸腔积液涂片或培养中常可发现抗酸杆菌（>70%）。常因病因诊断延误或治疗不当而形成慢性脓胸。只有慢性结核性脓胸或结核性脓胸合并继发混合感染时，才需要外科处理。

1．病因 结核杆菌感染多数来自肺内结核病灶，少数可由胸膜腔邻近的结核灶（如脊

柱或胸壁结核）破溃，肺结核手术时胸腔污染或并发支气管-胸膜瘘时发生。结核性脓胸合并混合感染时，由于细菌的超强感染力或继发于胸腔穿刺、置管术的损伤，可发生支气管-胸膜瘘。

2．临床表现　多数起病缓慢，出现结核中毒症状中低热、盗汗、胸闷、干咳、乏力、消瘦等，胸腔积液较多时可有气急。合并有支气管-胸膜瘘时，可出现与体位有关的刺激性咳嗽，或咳出与胸液相同性质的脓样痰液。合并继发感染时，症状同急性脓胸的表现。可表现为单纯脓胸或脓气胸，体征与化脓性慢性脓胸者相同。胸部X线检查可见胸腔积液与肺内结核病灶。但积液较多时，肺内病灶易被掩盖。

3．诊断　结核性脓胸临床确诊有时较为困难。病人有肺结核病史及结核中毒症状，胸腔穿刺抽得稀薄脓液或脓液中含有干酪样物质，胸液中淋巴细胞多而脓液培养阳性者，有助于诊断。如胸液中查到结核杆菌可确诊，但阳性率不高。脓腔壁组织的病理学检查有助于确诊。

4．治疗　结核性脓胸治疗基本同慢性脓胸，但必须同时给予积极的抗结核治疗。除注意休息、加强营养外，还应合理地联合应用抗结核药物（链霉素、异烟肼、利福平及乙胺丁醇等）。同时也要预防长期使用抗结核药的副作用。

胸腔内有大量渗出积液时，可行胸腔穿刺抽液或同时于胸腔内注入抗结核药，但应注意防止继发感染。对合并继发混合感染者，应按脓胸处理，给予积极引流及适当的抗生素。胸腔引流的适应证为：大量脓液聚积和混合感染（特别是合并支气管-胸膜瘘）。

外科手术治疗方法与慢性脓胸相同，但要根据肺内结核病灶的具体情况选用不同的手术方式（胸膜纤维板剥脱术、胸膜肺切除术或胸廓成型术）。术前必须做充分准备和足够的抗结核治疗。术后仍需抗结核治疗至少半年至1年。

九、阿米巴脓胸

1．病因　常继发于阿米巴肝脓肿或阿米巴肺脓肿，直接破溃入胸腔或经淋巴途径感染。

2．临床表现　临床和X线征象与一般脓胸相似，但中毒症状较轻，可因病期不同而有不同表现。

3．诊断　胸腔穿刺抽得典型的巧克力样糊状脓液、镜检找到阿米巴滋养体即可确诊。如镜检虽未能找到阿米巴滋养体，但经抗阿米巴药物治疗后，脓液迅速减少，脓腔进而愈合，也可确诊。

4．治疗　①抗阿米巴药物治疗：首选甲硝唑（灭滴灵，metronidazolum）剂量0.4g，每日3次，连服7天。必要时重复一疗程。其他如吐根素、氯喹等也可选用；②胸腔穿刺抽脓，与药物治疗同时进行，如为阿米巴肺脓肿破溃并发支气管-胸膜瘘者，应行胸腔闭式引流术；③原发阿米巴病灶的治疗，如阿米巴痢疾、阿米巴肝脓肿等应同时给予相应的积极治疗。

十、胆固醇脓胸

是一少见的慢性胸膜腔积液病变，病因与发病过程还不完全清楚，胸腔积液中含有大量胆固醇（>1.5g/L）为其特点。多见于男性青壮年，病程较长，常因胸闷、胸痛进行检查而

发现。右侧胸腔病变较多，常呈包裹性，局限于肺底与横膈之间。积液多时可有呼吸困难。无继发感染者常无感染中毒症状。

胸腔穿刺抽得褐红色粘稠无特殊气味、不凝固的混浊液，摇动时液内可见大量鳞片状闪闪发光的游离胆固醇结晶。镜检可见片状斜方形或针状的胆固醇结晶体。胸液胆固醇定量1.5～5g/L，可明确诊断。

治疗原则为胸腔穿刺抽液及预防感染。对有中毒症状、反复穿刺抽液效果不佳者，应行胸腔闭式引流术。对病程较长、胸膜明显增厚钙化或复发性胆固醇脓胸者，可考虑胸膜纤维板剥脱术。个别并发支气管－胸膜瘘者，可采用胸廓成型术以消除脓腔。

参 考 文 献

1. Eltringham G, Kearns A, Freeman R, et al. Culture－Negative childhood empyema is usually due to Penicillin－Sensitive Streptococcus pneumoniae capsular serotype 1. J Clin Microbiol, 2003, 41 (1) :521－522.
2. Layeeque R, Hussain S, Arshad M, Moazam F. Faecal empyema. J Pak Med Assoc, 2002, 52 (8) :374－376.
3. Lewis RA, Feigin RD. Current issues in the diagnosis and management of pediatric empyema. Semin Pediatr Infect Dis, 2002, 13 (4) :280－288.
4. Postma GN, Keyser JS. Management of persistent chylothorax. Otolaryngol Head Neck Surg, 1997, 116 (2) :268－270.
5. Prasad R, Singh K, Singh R. Bilateral congenital chylothorax with Noonan syndrome. Indian Pediatr, 2002, 39 (10) :975－976.
6. Vallieres E. Management of empyema after lung resections (pneumonectomy/lobectomy). Chest Surg Clin N Am, 2002, 12 (3) :571－585.
7. Vikram HR, Quagliarello VJ. Diagnosis and management of empyema. Curr Clin Top Infect Dis, 2002, 22:196－213.
8. Watanabe N, Kanagawa T, Maeta K, et al. A new technique for muscle flap closure of the empyema space in complicated chronic bronchopleural fistula. Wedging the causative bronchus with a plug. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 50 (11) :466－471.

第三章 胸壁畸形

第一节 胸壁骨骼畸形

侯夏宝 戈 烽

胸壁骨骼畸形以肋骨畸形最常见，常见有肋骨的缺如、发育不全、分叉、融合及骨桥形成等（图5-3-1）。除颈肋畸形可引起胸廓出口综合征外，其余因素不影响正常生理功能，临床也多无症状，多数为体检时发现，多无重要临床意义也无需外科治疗。但先天性胸骨畸形可影响心肺功能且可引起精神障碍，多需考虑手术治疗。漏斗胸、鸡胸、胸骨裂三种畸形多有家族倾向，并常伴有心脏及其他畸形。



图5-3-1 常见肋骨畸形

一、胸骨裂

（一）病因 胸骨裂是胚胎时期胸骨索相互愈合过程中出现障碍而发生的，临床上可表现为胸骨全部或部分缺如、半侧缺如、窗形缺损等。以胸骨裂多见，它的部位可见于胸上段、胸下段或胸骨全长。

（二）诊断要点 胸骨裂可分为4种类型：①不完全型，见于上侧和下侧裂；②完全型；③完全或不完全型胸骨裂伴心脏脱出；④广泛胸骨裂，即Cantrell综合征（图5-3-2）。此病患儿通常有反常呼吸、发绀、呼吸困难和反复的呼吸道感染。体格检查可见胸骨区的上、

下部或全部有软组织裂隙，并可触及血管搏动。Cantrell 综合征时还可见到上腹壁的中央线缺损、膈肌邻近的心包缺损和各种类型的心脏畸形。

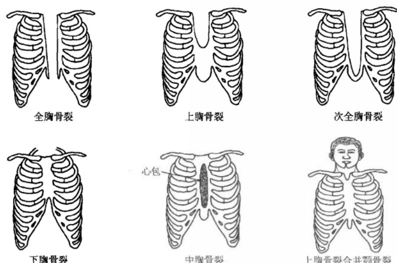


图 5-3-2 胸骨裂的分型

（三）治疗方法 需手术治疗。胸骨裂可行胸骨直接缝合术；胸骨裂较大时，可行 Verska 法前胸壁重建术。胸骨裂的手术要点是重建新的“胸骨屏障”，又不压迫心脏，1 个月以内的婴儿可直接缝合（图 5-3-3）。其他应行自体骨移植及人工材料修补法。

二、漏斗胸

漏斗胸指胸骨、肋软骨及部分肋骨向背侧凹陷畸形，形成漏斗状，绝大多数漏斗胸的胸骨从第二或第三肋软骨水平开始向背侧，到剑突上为最低点，形成船样或漏斗样畸形，是一种先天性并常常是家族性的疾病。男性较女性多见，有报道男女之比为 4:1，属伴性显性遗传。

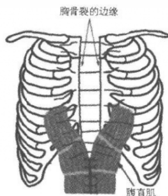


图 5-3-3 外科缝合全胸骨裂

（一）病因 漏斗胸畸形的原理尚未明确，大多数人认为漏斗胸是由于下胸部肋软骨及肋骨发育、生长过度，挤压胸骨移位，使其代偿性向内凹陷形成漏斗胸。并由于膈肌的胸骨部发育过短，使胸骨代偿性地向后移位，这也是漏斗胸形成的可能原因之一。

年龄小的漏斗胸患者畸形往往是对称性的，随着年龄的增长，漏斗胸逐渐不对称，胸骨往往向右侧旋转，右侧肋软骨的凹陷往往较左侧深，右侧乳

腺发育较左侧差。后胸部多为平背或圆背，脊柱侧弯随年龄逐渐加重，婴幼儿脊柱侧弯可不明显，青春期以后脊柱侧弯较明显。

（二）临床表现　漏斗胸15岁以下多见，40岁以上少见，这可能是因为严重的漏斗胸及脊柱侧弯压迫心肺，引起呼吸和循环功能衰竭，肺活量减少，功能残气量增多，活动耐量降低。故重症患者多在40岁前去世；而轻症40岁以上患者罕有就诊。

轻微的漏斗胸可以没有症状，畸形较重的压迫心脏和肺，影响呼吸和循环功能，幼儿常反复呼吸道感染、咳嗽、发热，而循环系统症状较少，年龄较大的可以出现活动后呼吸困难、脉快、心悸，甚至心前区疼痛，此为心脏受压、心排血量减少、心肌缺氧等所致。还可出现心律失常及收缩期杂音等。

漏斗胸有时合并肺发育不全、马方综合征、哮喘等疾病，这些疾病合并存在时常常成为患者不可耐受的畸形，往往需要尽早手术纠正。

（三）诊断　漏斗胸的诊断包括4个方面的内容，即确诊、明确程度和判断有无胸腔脏器压迫及合并畸形。

漏斗胸根据胸廓的视诊可立即诊断，多自第3肋骨至第7肋骨向内凹陷变形，在胸骨剑突上方凹陷最深，剑突的前端向前方翘起。肋骨的前部由后上方急骤向下方斜走，胸廓上下变长，前后径距离缩短，严重者胸骨下段最深凹陷处可与脊柱相接触，甚至抵达脊柱的一侧，产生心肺压迫症状。

根据漏斗胸胸骨凹陷的位置，可分为左右对称凹陷和不对称凹陷两种类型。后者以右侧凹陷较深多见，胸骨体腹面转向右侧、严重时可旋转90°。贺延儒等根据前胸壁凹陷的范围和胸廓畸形表现，将漏斗胸分为4种类型：广泛型、普通型、局限型、混合型或不规则型。并将漏斗胸患儿常见的两肩前倾、后背呈弓状、前胸下陷以及腹部隆起等表现称之为"漏斗胸体征"。

X线检查可见：肺野狭长，心影多向左移位，右下肺野纹理增强；侧位胸片可见胸骨下段向后凹陷，靠近脊柱或与其重叠。肋骨的后部平直，前部向前下方急倾斜下降，右心缘常与脊柱重叠，心影的中部有一个明显的放射线半透明区。个别严重的患者心影可以完全位于左胸腔内，年龄较大的患者脊柱多有侧弯。侧位胸片可以看到胸骨体明显向后弯曲，有的胸骨下端可以抵达脊柱前缘。CT检查可清晰显示胸廓畸形的程度及心脏受压移位。

目前临床上有很多方法确定漏斗胸的程度，漏斗指数（FI）是判断畸形程度的方法之一（图5-3-4），其分析方法是：重度：$FI>0.3$；中度$0.3>FI>0.2$；轻度：$FI<0.2$。

$$FI=\frac{a\times b\times c}{A\times B\times C}$$

漏斗胸腔积液量法：患者仰卧位，在漏斗胸凹陷部注温水，然后用注射器抽出积水测量水量，这也是判断漏斗胸程度的一种方法，需考虑年龄、体重和身高的因素。重度患者的容水量可达200ml左右。有人用橡皮泥法测量，道理相同。

体表波纹分域图是客观描述畸形的一种方法　它利用光源和格子的投照方法，将胸壁凹陷部分的波纹等高线图像拍照下来，依据波纹等高线的间隔及数目，经数字转换器输入电子计算机，计算出凹陷部分的容积，确定漏斗畸形的严重程度，并可评估手术治疗的效果。

心电图可以表现为V1的P波倒置或双向，也可以有右束支传导阻滞，心导管检查可以

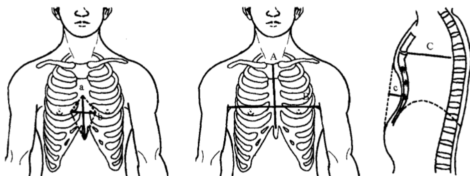


图 5-3-4 漏斗指数及其测量方法示意图

a. 漏斗胸凹陷部的纵径；b. 凹陷部的横径；c. 凹陷部的深度；A. 胸骨的长度；B. 胸廓的横径；C. 胸肌角至椎体的最短距离

描记至舒张期斜坡和平台，与缩窄性心包炎所见相同，心血管造影显示右心受压畸形和右室流出道受阻。

（四）治疗方法

1. 手术适应证　手术指征为：漏斗胸指数大于0.2，合并有心肺功能障碍及精神负担较重者。漏斗胸手术以3~10岁最适宜，3岁以前有假性漏斗胸，很可能自行纠正。但也有人主张只要有明确的畸形，就应立即手术，而不用考虑年龄，不应等加重后再手术，年龄越轻，手术范围越小，疗效也越好。

手术时机的选择目前尚有争论，婴幼儿手术时很少需要输血，也很少需要切除肋骨软骨关节以外的部分，较大年龄的患者往往需切除骨性肋骨，常需输血，早期手术可能还会消除亚临床症状。婴幼儿的诊断因受呼吸影响，必须注意在吸气时，胸壁会反常呼吸而内陷，使凹陷性畸形更明显，故有人提出：应在用力呼气时仍有明确的畸形，才可认定存在恒定的畸形，应该手术纠正。

2. 手术方法　手术方法有胸骨翻转法和胸骨抬举法两大类。

（1）漏斗胸胸骨翻转术

1）带上、下血管带蒂胸骨翻转术：胸腹部正中皮肤切口将两侧胸大肌分别向外侧游离，显露凹陷的胸骨和两侧畸形的肋骨及肋软骨，并沿腹直肌外缘游离腹直肌至脐水平，切开肋弓下缘，用手指游离胸骨及两侧肋软骨内面的胸膜，直至凹陷畸形的外侧，自畸形肋软骨的两侧起始部切断第7至第3肋软骨及肋间肌，在第2肋间水平分离出两侧的胸廓内动静脉，并向上下各游离出4~5cm，用线锯在此水平横断胸骨，使凹陷的胸骨和两侧肋软骨完全游离，然后将胸肌板及肋软骨带着胸廓内动静脉及腹直肌均呈十字交叉状态。翻转后的胸骨原来最凹陷处变成最突出的部分，可以适当加以修剪，使胸骨变平整。用不锈钢丝缝合胸骨横行断端，并用涤纶线缝合相应的每一根肋软骨断端及肋间肌，缝合时切除过长的肋软骨，使翻转后的胸骨肋软骨板能够非常合适的固定在原来的位置，固定后在胸骨后放置闭式引流管，然后缝合胸大肌、皮下组织和皮肤。

本法术中不切断胸廓内动静脉和腹直肌，胸骨的血液循环能够保持正常，确保了术后胸骨的正常成长发育，只要术中将胸廓内动静脉充分游离 4～5cm 长度，手术翻转时一般不会遇到任何困难，胸廓内动静脉及腹直肌虽然呈十字形交叉，但动脉搏动有力，静脉不会淤滞。手术后胸壁稳定，无反常呼吸，患者可以早日下地活动，畸形纠正效果满意。个别患者术后 2～3 个月后出现上胸部横断胸骨处轻度局限凹陷，有人主张用胸骨牵引架进行牵引，可以纠正上述缺陷。

2）带腹直肌蒂胸骨翻转术：此法与带上、下血管蒂胸骨翻转术的不同在于本法切断胸廓内动静脉，只保留腹直肌蒂作为血液供应的来源。手术操作与前法基本相同，只是在横断胸骨时先结扎切断胸廓内动静脉，然后再横断胸骨，将胸骨及肋软肌板带着腹直肌蒂翻转 180°，修整变形的胸骨板后缝合固定在原来的位置。

3）无蒂胸肌翻转术（和田法）：采用胸骨正中或双侧乳腺下横切口，游离胸大肌和腹直肌，显露畸形的胸骨、肋软骨和肋骨，从畸形开始凹陷的部位稍骨侧自肋弓开始向上依次切开两侧肋软骨骨膜，切断肋软骨，并将肋软骨和胸肌自骨膜内剥出，在胸骨向下凹陷的上一肋间处横断胸骨，完整并剪除可能附着的部分肋间肌和软组织等，用抗生素溶液冲洗后，用钢丝将翻转 180°的胸骨板固定在胸骨柄处，剪除过长的肋软骨，然后用涤纶线缝合固定在相应的肋骨部位，缝合肌肉及皮肤。

4）胸骨翻转加重叠术：部分患者上胸部扁平或凹陷，手术中可以在胸骨板翻转后，将胸骨上端的前面切成斜面状，插入胸骨柄前面的骨膜，使部分胸肌重叠，胸骨板向上移间，用钢丝将重叠的胸骨缝合固定，用涤纶线缝合肋软骨，部分过长的肋软骨也重叠缝合，这样术后的胸廓外形纠正的更加满意。

胸骨翻转术比较适合于成年患者，因为成年胸骨抬高术等均难以整复。胸肌翻转术后并未发现胸骨血运障碍，而使胸骨遭到破坏或被机体排斥。手术效果满意。

5）漏斗胸翻转术：需注意：①漏斗胸的上、下带血管蒂胸骨翻转术常用胸腹正中切口，女性患者可用乳房下横切口。腹直肌在肋软骨及剑突上的附着点需保留；切断肋骨及肋间肌时，肋间血管忌用电凝止血；翻转时注意保护胸廓内动静脉，以免造成撕裂和内膜血栓；胸骨翻转后，原凹陷处变为凸起，可用刀将此部削平，也应避免损伤胸廓内血管；②不对称性漏斗胸行胸骨颠倒翻转术时，经剑突游离胸骨内侧面，在开始变形的肋软骨处游离切断，尽量保留周围附属组织、血管，用胸骨锯切断凹陷处的胸骨，连同肋软骨一起取出；清除胸骨软骨板上的软组织并将骨板修理平整后颠倒放回原处，胸骨用钢丝固定，肋软骨用涤纶线重叠缝合；胸骨后常规放置引流。

（2）胸骨抬举法

1）肋骨成型术：单侧较深而不涉及胸骨的漏斗胸，可以行肋骨成型术。方法是从中线向患侧作一曲线切口，在肋软骨骨膜和肋骨骨膜下解剖畸形的肋软骨和肋骨，做多个横行切口纠正畸形后，将肋软骨向上拉向胸骨，用缝线将肋软骨缝在胸骨前面，然后缝合骨，用缝线将肋软骨缝在胸骨前面，然后缝合皮肤，这种手术简单，适合于较轻的漏斗胸。

2）胸骨抬高术：是将畸形的全长肋软骨（第 3～6 肋软骨），自肋软骨骨膜下切除使胸骨自第 2 肋骨以下完全游离，在胸骨的上端相当于第 2 肋骨水平的胸骨后板作横行截骨，在截骨处嵌入肋软骨片，并缝合固定，这样就使胸骨抬起了。然后再将第 2 肋软骨由内前向外

后斜行切断，将肋软骨的内侧端重叠在肋软骨的外侧端上缝合固定，即三点固定法，最后将肋间肌和腹直肌分别缝合在胸骨上，并缝合皮肤。这种方法术后可能出现反常呼吸，有人用金属针或金属板加强固定，可以避免术后反常呼吸及术后胸骨再度塌陷。此法的缺点是需要再次手术取除固定金属材料，因此不太受欢迎。

3）胸骨肋骨抬高术：特别适用于肋软骨、肋骨骨质都比较柔韧的较年轻的患者。正中切开皮肤后，显露凹陷的胸骨及肋软骨，在肋软骨骨膜下将肋骨游离出来，在接近胸骨处切断第3至7肋软骨，并将各肋间肌向侧方切开，使肋骨及肋软骨前端具有充分的游离性，将肋软骨腹面作多处横行楔状切除，使肋软骨向上抬起，恢复到正常的走行位置，剪除过长的肋软骨，用涤纶线将相应的肋软骨断端缝合，使胸廓的前后径加大接近正常形态，两侧肋软骨向上牵拉的合力将凹陷的胸骨向上抬起，故称胸骨肋骨抬高术。

此类手术需注意：对于10岁以下的小儿有时仅用胸肋抬举术即利用切除缩短的3～7肋骨向上牵拉的合力，就能将凹陷的胸骨抬起。

胸骨抬举术亦称 Ravitch 矫形术。使第2肋以下的胸骨能充分游离抬起，在开始凹陷的胸骨上部的后板作横行截骨，将自体楔形骨片嵌入后缝合固定；切断第2肋软骨时需沿前内后外的方向；两侧肋软骨的内侧端需与外侧端重叠缝合固定；近年来有些学者在 Ravitch 矫形术的原则上进行了改进，如胸骨前板横截、金属钛片加强内固定等均取得了很好的疗效。

三、鸡胸

鸡胸畸形一般认为与漏斗胸畸形一样与遗传有关，多数人认为是肋骨和肋软骨过度生长造成的，胸骨的畸形是继发于肋骨畸形的。影响呼吸循环的胸壁畸形，如漏斗胸、鸡胸、胸肌裂等，除了畸形造成的精神负担和性格影响以外，畸形本身对呼吸和循环功能的损害也需要手术纠正。

（一）病因　鸡胸畸形的原理目前尚未明确，可能与遗传有关。大多认为是肋骨发育过长，挤压胸骨向外凸出形成鸡胸。

由于胸廓下内壁有膈肌附着，如膈肌的前部发育不全，不是附着在剑突及肋弓上，而是附着在腹直肌鞘的背侧，深吸气使腹直肌上部向内牵拉，过度生长的膈肌外侧部的肌肉收缩，使郝氏沟加深，而胸骨下部因无膈肌支持而前移，致形成鸡胸畸形。

另一可能原因是：与反复慢性呼吸道感染有关，长期慢性呼吸道感染使肺组织顺应性减低，呼吸功能减弱，为满足呼吸需要，膈肌运动加强，牵拉郝氏沟内陷，逐渐形成鸡胸畸形。

（二）临床表现　多数鸡胸在出生后不易被发现，多在幼儿期后逐渐明显。鸡胸一般很少发生压迫心肺的症状，重症鸡胸常出现反复上呼吸道感染及哮喘，活动耐力较差，易疲劳。更主要的是患者因畸形而在精神上有极大的负担。

（三）诊断要点　鸡胸是一种与漏斗胸相反的、胸骨向前凸起的畸形，但鸡胸较漏斗胸发生率低，临床症状也较轻，因此不太受患者及家属的重视。轻微的鸡胸往往不就诊，较重的鸡胸畸形明显，临床上很容易确诊，侧位X线胸片能清楚显示胸骨的畸形状况，其他检查方法常无异常发现。

根据临床表现和X线检查可分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型。Ⅰ型又称常见型，表现为胸骨整体向

前隆起，胸骨两侧肋软骨呈深凹陷状，剑突指向背侧。剑突尖指向背部；Ⅱ型又称凸胸鸽型，表现为胸骨体部向后凹陷，剑突指向前面，胸骨侧面呈Z字形；Ⅲ型局限于一侧有几个肋软骨突起，胸骨体无局限凸凹，仅有沿纵轴向健侧的旋转，对侧肋软骨相对显示有下陷倾向。

（四）治疗方法　鸡胸的治疗目前只有采用手术方法，手术纠正鸡胸畸形时，要注意胸骨手术后是否会压迫心脏，因此术前需观察影像学资料，如果胸骨与心脏之间没有肺组织，术后胸骨就可能会压迫心脏，手术时要适当抬高胸骨。手术方式有胸骨翻转法及胸骨沉降法。

胸骨翻转术：可带血管蒂或无血管蒂翻转。方法基本同漏斗胸手术方法，只是鸡胸的肋骨及肋软骨较长，鸡胸的第3、4肋骨及肋软骨最长，而第5肋比较短，手术中应特别注意。

胸骨沉降术：胸前正中或横切口，首先分离两侧胸大肌至畸形的两侧肋软骨，在腹直肌附着点切断腹直肌，将其翻向下方，切开畸形的肋骨骨膜，将过长部分切除，并将过长的骨膜纵向缝缩，如果胸肌畸形严重也需作横断楔形截骨，使胸骨变平，然后用钢丝固定，拉拢缝合胸大肌并将腹直肌缝合胸骨前面。手术的效果非常满意。

鸡胸手术需特别注意：行鸡胸胸骨翻转术切除过长的肋软骨时应注意第5肋远较第3、4肋要短，应掌握好切除长度；胸骨翻转后宜适当修剪，以取得良好矫正。鸡胸行胸骨沉降法矫正术时，术中应掌握好肋软骨切除的长度，避免胸骨沉降对心脏的压迫。

参 考 文 献

1. de Matos AC, Bernardo JE, Fernandes LE. Surgery of chest wall deformities. Eur J Cardiothorac Surg, 1997, 12 (3) :345－350.
2. Fonkalsrud EW, Bustorff－Silva J. Repair of pectus excavatum and carinatum in adults. Am J Surg, 1999, 177 (2) :121－124.
3. Frick SL. Scoliosis in children with anterior chest wall deformities. Chest Surg Clin N Am, 2000, 10 (2) :427－436.
4. Haje SA. Common questions and answers to pectus deformities. Available at: http: //www. ambr. com. br/orthopectus. Accessed 1999.
5. Haller JA Jr, Colombani PM, Humphries CT. Chest wall constriction after too extensive and too early operations for pectus excavatum [see comments]. Ann Thorac Surg, 1996, 61 (6) :1618－1624.
6. Hasegawa T, Yamaguchi M, Ohshima Y, et al. Simultaneous repair of pectus excavatum and congenital heart disease over the past 30 years. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 22 (6) :874－878.
7. Hebra A. Minimally invasive pectus surgery. Chest Surg Clin N Am, 2000, 10 (2) :329－339.
8. Hebra A, Swoveland B, Egbert M. Outcome analysis of minimally invasive repair of pectus excavatum: review of 251 cases. J Pediatr Surg, 2000, 35 (2) :252－257; discussion 257－258.
9. Lacquet LK, Morshuis WJ, Folgering HT. Long－term results after correction of anterior chest wall deformities. J Cardiovasc Surg, 1998, 39 (5) :683－688.
10. Mielke CH, Winter RB. Pectus carinatum successfully treated with bracing. A case report [see comments]. Int Orthop, 1993, 17 (6) :350－352.
11. Nuss D, Kelly RE Jr, Croitoru DP. A 10－year review of a minimally invasive technique for the correction of pectus

excavatum. J Pediatr Surg, 1998, 33 (4) :545 - 552.
12. O'Neill J. Pediatric Surgery. New York: Mosby 1998.
13. Quigley PM, Haller JA Jr, Jelus KL. Cardiorespiratory function before and after corrective surgery in pectus excavatum [see comments]. J Pediatr, 1996, 128 (5 Pt 1) :638 - 643.
14. Robicsek F. Surgical treatment of pectus excavatum. Chest Surg Clin N Am, 2000, 10 (2) :277 - 296.
15. Sabiston D (ed). Textbook of Surgery. Philadelphia: WB Saunders 1997.
16. Shamberger RC. Congenital chest wall deformities. Curr Probl Surg, 1996, 33 (6) :469 - 542.
17. Tschirkov A, Baev B, Iliev R. Simultaneous pectus and open heart surgery. Chest Surg Clin N Am, 2000, 10 (2) :405 - 413.

第二节 胸壁软组织畸形

侯夏宝

胸壁软组织畸形是指乳房、胸大肌、胸小肌发育不全和缺如。可见于先天性和后天性两类。先天性主要指 Poland 综合征，而后天的胸壁畸形多见于各种类型的胸部外伤残遗畸形。这里主要介绍 Poland 综合征。

一、病因

胎儿期胸肌芽发育异常，不能与胸骨、肋骨愈合，游离的胸肌被再吸收而消失，同时没有胸肌附着的骨骼发生退化变性而形成胸廓的缺如。

二、诊断要点

（一）几乎都发生于男性，且以右侧多见。出生后即见局部胸壁的反常呼吸运动，平素易发生呼吸道感染，体力下降，有时由于胸壁畸形可继发神经精神症状。

（二）有学者报道此征常合并并指和短指，腕发育不全，胸小肌、前锯肌部分缺如，乳房或乳头缺如，漏斗胸、肺疝、脊柱变形等畸形。

（三）根据胸壁畸形的特征性表现结合各种类型的 X 线检查表现，特别是合并有手部畸形时，很容易诊断。

三、治疗方法

手术治疗是惟一的方法，最好在成年前完成。当合并手部畸形应分期手术。

四、术中注意事项

（一）胸廓骨缺如可行胸壁缺损修复术；胸大肌的缺如可用带血管、神经蒂的背阔肌瓣，经腋窝部向前胸壁移植覆盖修补；乳房缺如时，成人女性可行各种类型的乳房再造术。

（二）对称性漏斗胸和肋软骨缺如较大时，可行胸骨翻转术及肌瓣移植术矫正。

第三节 胸出口综合征

于洪泉

1958 年由 Rob 和 Standover 定义胸出口综合征：根据在胸的上部从颈椎到腋窝的下缘之间固有的狭窄孔隙，由于韧带、骨、肌肉形成对锁骨下血管和臂丛神经压迫，产生的一组因解剖因素造成的临床症候群。

一、历史简介

尽管胸出口综合征是 1958 年提出，但对这一组病症的清楚了解却经历了漫长的认识过程。

131 ~ 207 年 Galen 首次描述颈肋。1821 年，Cooper 描述颈肋压迫血管的症状；Keen 在 1970 年发表的文章中引用了 1742 年 Hunauld 的文章，那时 Hunauld 已提出颈肋造成这组症状的重要性。

1835 年，Mayo 提出颈肋与锁骨下动脉的脉搏有关，1903 年 Bramwell 提出第一肋引起血管神经压迫的作用。

在 1927 年 Adson 和 Coffey 提出前斜角肌在颈肋综合征中的作用之前，人们认识这组病症的主要原因是由于颈肋造成。

1861 年 Coote 做了第 1 例颈肋切除。1910 年 Murphy 做了第一肋切除，此后不断有人写文章提出第一肋是这组病症的主要原因。在这期间还有人注意到异常韧带和肋锁筋膜对神经血管造成压迫的作用。

1962 年 Falconer 报道了经前路第一肋切除的方法，1966 年 Roos 介绍了经腋路第一肋切除和根治的方法。1971 年 Krusen 和 Caldwell 提出测量跨越胸出口区域的神经传导速度来诊断胸出口综合征的客观方法。1976 年 Urschel 介绍了对于复发胸出口综合征再次手术的方法。

局部的解剖因素包括：前斜角肌、肋锁关节、过度外展、颈肋、第 1 胸肋。它们造成的症状相似，造成压迫的机制在临床上很难一一确定。

二、胸出口压迫因素

许多因素可以产生在胸出口部位对神经血管束的压迫，但基本因素是解剖异常，这种异常通常是先天性的，也可以是后天发生创伤后引起的，甚至动脉硬化的因素也有报道。骨骼异常约占 30%，包括颈肋（颈肋的自然发生率在人群中约为 1%），临床上常常遇到颈肋直接与第 1 肋的前边连接或通过纤维韧带与第 1 肋连接。连接的不同部位产生对斜角肌三角的不同影响。并且常常使臂丛的位置抬高。有的不是明显的肋骨结构，而是韧带样的结构。还有第 1 肋分叉，第 1 肋和第 2 肋融合和锁骨异常胸廓发育异常。这些异常通过 X 线胸片可以显示，或者通过特殊的投照体位能清楚显示下颈段脊椎和颈肋。神经血管束受压的因素见表 5 - 3 - 1。

可能的体位因素与诱因：临床观察经常提拿重物（手提箱、肩包、手工搬运）的人可以

引起肩带肌肉和韧带肥厚，从而引起神经血管束的压迫症状。经常需要将手举过头部的工作人员如电气工程师、画家、雕刻家，需要经常过度外展上肢的某些体育运动员如游泳、排球、网球、棒球等。长期固定体位的工作人员如产生线上的工人、收银员、学生、刺绣工人、电脑工作人员等经常处于含肩头向前伸的体位，老年人和驼背的中年人易于出现胸出口综合征的症状。

表 5-3-1 胸出口神经血管束受压的因素

胸出口神经血管束受压的因素
解剖因素
神经血管可能受压的部位
斜角肌三角内
肋锁间隙
喙突下区
先天性异常
颈肋和颈肋筋膜的存留
胸第1肋发育不完全
斜角肌异常
前斜角肌
中斜角肌
小斜角肌
异常的纤维索带
锁骨分叉
胸第1肋增生
C7横突异常增大
甲状舌骨肌
颈横动脉行程异常
臂丛后融合
扁平锁骨
创伤因素
锁骨骨折
肱骨头脱位
上胸部挤压伤
累及肩带的突然的异常肌肉用力
颈椎关节强直和颈椎损伤
动脉粥样硬化

三、症状与体征

胸出口综合征的症状根据神经、血管或两者是否受压及其程度而产生。神经源性的症状较血管受压的症状更常见。疼痛和麻木感是主要的症状，约占95%的患者出现这一症状。运动无力和小鱼际肌及掌间肌萎缩约占10%。症状通常出现在尺侧神经支配的前臂和手的内侧、第五手指和第四手指的侧面。疼痛的发生通常是隐匿的，易于累及颈部、肩部、前臂和手。疼痛和麻木的症状可以通过过度的体育运动或是在物理方式的过度用力伴有上肢外展和颈部过伸体位时出现。初期的症状可以在上肢外展和手放在颈部后面的体位睡眠时出现。其他原因还有上肢或颈椎的创伤造成的诱因。体格的物理检查可能没有异常发现。部分患者客观的体检发现前臂和手的内侧出现感觉迟钝。小鱼际肌和掌间肌萎缩出现第4、第5手指挛缩。在胸出口综合征的上型，臂丛的C4、C5神经受到压迫，疼痛通常发生在三角肌和上臂的侧面。疼痛的症状应除外由于颈椎间盘脱出产生的症状。累及臂丛的C7、C8将引起正中神经在示指和中指的症状。在胸出口综合征病症中由于颈肋可以产生C5、C6、C7、C8、T1受压的各种不同程度的症状（表5-3-2）。

表 5-3-2 胸出口综合征神经血管束压迫症状

神经受压的症状	血管受压的症状
沿着前臂内侧和手掌麻痹的感觉	上肢或手肿胀或膨胀感
握肌（中指屈肌）和手部小鱼际肌和掌间肌无力或萎缩	手部变色为紫蓝色
手部微细运动障碍	上肢或手部感到沉重
前臂内侧肌肉（中指屈肌）出现痛性痉挛	锁骨上有搏动的包块
上肢和手部疼痛感	颈部或肩部灼痛，夜间加重
颈部、肩部上肢和手部麻木和针刺感	手和上肢极易疲劳
	手部的浅静脉怒张

在某些患者疼痛是不典型的，累及前胸部和肩周区域，甚至出现假性心绞痛的症状。这些患者的冠状动脉造影正常，但当尺神经传导速度低于48m/s时，强烈提示胸出口综合征的诊断。而肩部、上肢、手部的症状通常可以提供诊断胸出口综合征的线索。在最初，上肢和手部的症状同较严重的胸痛相比较可能是缺乏或极轻微的。胸出口综合征的诊断常常被临床医师忽略。许多这样的患者未经过适当的诊断而被定为有心脏病，或者当告诉患者他们的冠状动脉是正常的而没有原因引起他们的这种疼痛时，使患者产生严重的精神压抑。

动脉受压的症状包括上肢和手部皮肤冷、无力或易于疲劳，疼痛的症状通常是弥漫性的。根据临床统计，约7.5%的患者出现雷诺现象，这种现象通常是单侧的，并且当上肢过度外展、头部旋转和手提重物引起。而雷诺病通常是双侧和对称的，通常由于冷和情绪激动而诱发。但胸出口综合征的患者通常有对冷敏感的现象，症状包括突然感到一个或几个手指冷和发白，然后慢慢变为发绀和持续麻木感。出现血管受压的症状通常是动脉永久性血栓形成的先兆。动脉闭塞通常发生在锁骨下动脉，手指常常表现为持续发冷、发绀、发白，在某些患者甚至可以出现溃疡和坏疽。在肩胛区扪及明显的动脉搏动，通常提示锁骨下动脉有狭窄后的扩张或动脉瘤形成。

较少见的症状还有静脉阻塞或闭塞的症状，常常被认为静脉血栓形成，这种情况的特点是上肢肿胀，变色，肩周浅静脉扩张，瘀血伴有一定程度的疼痛。在一些患者可以在上肢用力外展时见到，一些患者在平静状态下即可见到。肩部突然向后、向下支撑，提重物、上肢用力的体育活动可以产生静脉的压迫和诱发静脉痉挛，这种现象之后可以出现静脉血栓形成。在体格检查时，如果存在静脉血栓形成，可以发现腋静脉张力中等程度增高，在静脉行程上可以看到网状结构。急性的症状可以在几周后随着侧支循环的建立而消退。而当侧支不能够充分代偿时，症状可以重复出现（表5-3-2）。

客观的物理检查通常发现的是血管受压的体征而不是神经受压的体征。尺神经传导速度减慢和3种临床经典诱发症状的试验体征：Adson征（1951）、胸锁试验、过度外展试验（1973）是重要的诊断依据。

四、诊断方法

胸出口综合征的诊断包括病史、物理和神经方面的检查、胸部和颈椎的X线检查、肌电图、尺神经传导速度。在某些不典型的病例，其他诊断方法有时可能是需要的，如周围或冠状动脉的血管造影、脊髓造影、静脉造影。

详细的病史和体格检查及神经检查可能是对于神经血管受压的初步诊断。当一种或多种经典临床诱发试验阳性加上尺神经传导速度减慢，通常可以确定诊断。我院的经验还发现对于患者主诉的症状，常常不能及时和正确地作出诊断，有的患者的病史甚至长达10年以上，并且常常被误诊为其他疾病如颈椎病、肩周炎等。这说明临床医师对这种疾病的认识不足和重视不够。详细的了解病史和作必要的功能检查是诊断这种疾病的基础。

（一）胸出口综合征的临床诱发试验

1. Adson试验或斜角肌试验　Adson在1951年提出。这项临床检查的目的是通过拉紧前斜角肌和中斜角肌，减少斜角肌间隙，增大任何已经存在的对锁骨下动脉和臂丛的压迫。检查的方法是病人坐位、深吸气，然后屏住气，颈部伸直，将头转向检查的一侧，上肢处于向

下、向后位，医生同时检查患侧桡动脉搏动及在锁骨上窝听诊血管杂音（图5-3-5）。脉搏减小或消失为阳性，提示有压迫存在。



图5-3-5 Adson试验

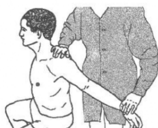


图5-3-6 肋锁试验

2．肋锁试验（军姿试验） 双肩向下，向后垂肩，患侧向前挺胸、抬头（图5-3-6）。这个姿势使锁骨更靠近第一肋骨，肋锁间隙变窄，可能造成对血管神经束的压迫。检查产生的症状和桡动脉搏动减弱提示血管神经束受压。

3．过度外展试验 当上肢过度外展达到180°，血管神经束被拉向胸小肌韧带和喙突、肱骨头，同时检查患侧桡动脉搏动及在患侧锁骨上窝听诊血管杂音。如果出现桡动脉搏动减弱或消失、闻及血管杂音等，均提示有血管神经束的压迫。

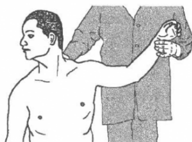


图5-3-7 Allen试验

4．Allen试验 患者的肘部向上头部屈曲90°，掌心向前，肩部水平位，嘱患者将头部转向对侧（图5-3-7），桡动脉的脉搏消失为阳性。

5．简易测试（降姿试验） 病人上举双手，肘部微在头部平面后方，然后反复缓慢握拳、张开双手，持续3min。疼痛、沉重或手臂无力、麻木为阳性结果（图5-3-8）。

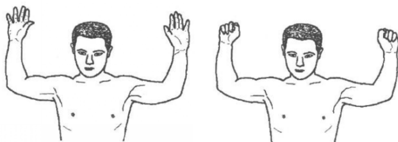


图5-3-8 降姿试验

6. 双臂交叉抬举试验　此试验用于已有临床症状表现的病人，病人坐位，双臂交叉胸前，检查者握住病人的肘部，向前上举到极限（图 5－3－9），保持这一姿势 30 秒或更长，这一检查的阳性体征表现为：脉搏增快、皮肤颜色改变、手部皮温增加，神经征象有：麻木、刺痛、疼痛等不适感，表现类似肢体压麻后的解压、循环恢复时的表现。



图 5－3－9　双臂交叉抬举试验

（二）X 线检查　颈椎和胸部的 X 线检查有利于发现骨性异常，特别是颈肋和骨骼的退行性变化。如果存在有骨质增生和椎间隙变窄，需要拍摄颈部 CT 以除外椎管和椎间孔变窄和其他病变侵袭骨性结构引起的症状。

血管造影：通过临床物理检查，常常可以确定上肢血管受压的严重性。当患者存在锁骨周围搏动性包块，桡动脉脉搏消失，锁骨周围存在血管杂音时需要接受血管造影。顺行或逆行锁骨下动脉或分支动脉造影均可显示局部的血管病理情况。当临床怀疑存在锁骨下静脉狭窄、阻塞或静脉血栓栓塞，需要静脉造影以显示静脉血管的情况和侧支的情况。

（三）神经传导速度　这项检查广泛应用于伴有或不伴有手部运动无力的肩部疼痛、麻刺、麻木病因的鉴别诊断。这组症状可以由于压迫的各个不同部位而产生，如在脊髓，在胸出口区域及肘部。这些部位均可引起延迟的尺神经传导麻痹，在腕的屈面可以产生腕管综合征。对于诊断和压迫部位的定位，可以通过沿着神经行程不同部位的阴极刺激而获得，即在尺神经、正中神经、桡神经和肌皮神经的不同部位测量运动传导速度。Caldwell 改进了这项用于评价胸出口综合征患者的测量尺神经传导速度的技术。测量尺神经的近侧段和远侧段的传导速度，记录动作电位能在小鱼际肌和被侧骨间肌，刺激点在锁骨上凹、上臂的中部、肘部下方和腕部。

1. 神经传导速度的检查方法　使用 Meditron 201 AD 或 312 或 TECA－3 肌电图仪，测量双上肢的神经传导速度。带有 3 针的同轴导线或表面电极用于测量电位，并且测量的结果能显示在荧光屏上。

通常采用 Krusen－Caldwell 技术，患者平卧，肘部伸直，肩部外展 20°以利于尺神经的全程测量。使用特殊的测量单位进行 4 点测量，电刺激的强度根据患者的负荷约为 350V，加上患者负荷和皮肤阻力 5 000Ω 实际相当于 300 伏特。在各点均使用超强刺激以获得最大的反应。刺激持续 0.2 毫秒（ms），肌肉特别强壮的患者可能需要 0.5ms。刺激的时间、传导延迟的情况、肌肉的反应显示在 TECA 屏幕上，每毫秒带有时间标记。

传导速度（m/ms）＝两个邻近刺激点的距离（mm）/两点隐伏差（ms）

2．尺神经的正常传导速度　尺神经跨过胸出口的正常传导速度是72m/s或更高，跨过肘部的速度是55m/s或更高，跨过前臂的速度是59m/s或更高，腕部延迟是2.5～3.5ms。速度减低或延迟增加表示神经受压、受损、神经源性病变、神经病变。跨过胸出口的传导速度减慢提示胸出口综合征的诊断。而在肘部的传导速度减慢提示尺神经病变或神经源性病变，在腕部的延迟增加提示腕管综合征。

3．神经压迫程度与神经传导速度的关系　有时患者的跨胸出口部位的神经传导速度处在正常范围，而临床上的病症又比较典型，任何神经传导速度低于70m/s提示存在神经受压的情况。受压的程度与神经传导延迟的程度相关。当速度在66～69m/s，为极轻度受压，60～65m/s为轻度受压，55～59m/s为中度受压，低于54m/s为重度受压。

五、鉴别诊断

胸出口综合征需要与各种神经源性疾病、血管疾病、心脏疾病、肺部病变以及食管病变相鉴别。

任何病变位于脊髓、臂丛、周围神经的神经源性病变引起的肩部和上肢的疼痛最难鉴别。常见的引起上肢疼痛的原因是颈部椎间盘脱出。脱出的椎间盘通常不变地发生在颈5、颈6，或颈6、颈7之间并且产生特征性的症状，主要是颈部旋转与疼痛相关。疼痛放射沿着肩胛内缘达到肩部，偶然放射到前胸，上肢的侧面甚至到达手指。手指可以有麻木和麻痹。疼痛分布的节段以近侧为特征。发生在颈5、颈6的椎间盘脱出，压迫颈6神经根，引起的疼痛和麻木主要表现在手的拇指，较少累及示指。二头肌和桡侧腕伸肌无力，二头肌反射减弱或消失。在颈6、颈7的椎间盘脱出，通常压迫颈7神经根，产生疼痛和麻木在手的示指，示指屈曲无力，尺侧腕伸肌无力，三头肌无力，反射减弱或消失。由于前斜角肌痉挛，颈部椎间盘脱出通常均引起上肢和手的尺侧缘麻木。罕见的情况在尺侧分布区的麻痹和疼痛可能与颈7、胸1椎间盘脱出有关，这时通常压迫颈8神经根，当这根神经根受压时产生掌间肌无力。颈5～6椎间盘破裂产生相应区域的感觉迟钝，颈7椎间盘破裂产生上肢内侧面的疼痛。

颈椎间盘脱出的诊断主要根据病史和体格检查，颈椎的侧位X线发现在椎间盘脱出的部位颈部的弯曲消失或变为反向弯曲。肌电图可以确定神经根受刺激的部位和范围。当临床怀疑颈部椎间盘脱出的诊断时应接受颈部脊髓造影和/或MRI检查以明确诊断。

另一些引起上肢疼痛的原因是颈部椎骨脱位，椎间盘未发生脱位，而是发生退行性病变，由于颈椎骨刺引起的椎体连接，在椎管和椎间孔产生凸起。颈部X线的颈部CT，肌电图有助于这种情况的诊断。严重的动脉或静脉疾病可以引起如同胸出口综合征相似的症状，临床上常常需要同胸出口综合征作鉴别诊断（表5－3－3）。

在不典型的仅仅主诉为胸痛的患者，需要想到胸出口综合征的诊断和冠心病的鉴别诊断。必要时可以接受运动心电图和冠状动脉造影检查。

六、治疗方法

当患者被诊断为胸出口综合征后，首先应给予患者物理治疗。适合的理疗方法包括热的

按摩，主动的颈部的锻炼，抻拉斜角肌，抻拉上部斜方肌，姿势指导。在中年常常遇到的肩胛带下垂是这种综合征的常见原因，许多患者当症状不严重时常常可以通过改进姿势和抻拉肩胛带而使症状改进。药物治疗包括使用肌肉松弛、抗炎性反应的药物。

许多胸出口综合征的患者当尺神经传导速度大于 60m/s，通过保守治疗能使症状改善。但当患者的尺神经传导速度低于这个数值时，或经过物理治疗没有改进或进一步的降低，仍然有血管神经束压迫症状时需要外科手术治疗切除第一肋和矫正其他异常结构引起压迫的原因，以达到缓解症状的目的。

（一）手术适应证　由于压迫臂丛或血管经过保守治疗仍有胸出口综合征的症状的患者，感觉或运动功能的病史大于 3 个月并持续存在或进一步加重，尺神经或正中神经传导速度明显延长。这是一项特殊的可信赖的并且可重复的客观指标。其他适应证还包括经过保守治疗不能缓解的不典型胸痛并已除外冠状动脉疾病和食管、肺疾病，持续存在交感神经活动增强的症状、锁骨下动脉持续狭窄或梗阻、腋－锁骨下静脉血栓形成。

（二）第 1 肋切除　胸出口综合征的手术治疗包括：切除第 1 肋，松解锁骨下动脉和静脉的压迫、松解肋锁韧带、在第 1 肋的止点上切断前斜角肌和中斜角肌，松解颈 7、颈 8 和胸 1 神经根及臂丛的中下部分。第 1 肋切除的方法包括：Clagett 1962 年报道的经后路胸改途径第 1 肋切除术，Falconer 和 Li 1962 年介绍的经前路第 1 肋切除术，Roos 1966 年介绍的经腋路第 1 肋切除术。

表 5－3－3　胸出口综合征的鉴别诊断

颈椎	椎间盘脱出
	退行性病变
	骨关节炎
	脊髓肿瘤
臂丛	肺上沟瘤
	创伤－姿势性麻痹
周围神经	累及神经的病变
	腕管－正中神经
	尺神经－肘部
	桡神经
	肩胛上神经
	医源性神经病变
	创伤
	肿瘤
血管现象	
动脉	动脉硬化－动脉瘤
	动脉闭塞
	血栓闭塞性脉管炎
	栓塞
	功能性病变
	雷诺病
	反射性血管舒缩性营养不良
	灼性神经痛
	血管炎、胶原性疾病
	指膜炎
静脉	血栓性静脉炎
	纵隔源性静脉梗阻
	恶性
	良性
其他疾病	
	心绞痛
	食管病变
	肺部疾病

交感神经切断可以与这种手术同时进行，其主要适应证是患者同时伴有多汗、反射性交感神经源性萎缩、交感神经性持续疼痛综合征、雷诺现象或疾病，其他如灼痛综合征。

经腋路是一种更有利的手术途径，它可以完全去除第 1 肋，较少复发，同时对颈 7、颈 8、胸 1 神经根，臂丛的下干解压。去除第 1 肋不需要像后路途径一样分离过多的肌肉，不需要像前路手术途径那样牵拉臂丛。能够松解锁骨下区的所有解剖结构，不易损伤血管神经束，并且术后恢复迅速，切口隐蔽，具有较好的美观效果。

1. 经腋路手术方法

(1) 麻醉方式 这种手术通常需要气管插管全身麻醉，全麻的好处还在于可以使用肌松剂使肌肉充分松弛，利于上肢的牵引，达到充分暴露和避免神经血管束的损伤，在切除第1肋的时候，一旦发生胸膜破口，由于患者处于全麻机械通气的状态，不会出现严重的呼吸困难情况。

(2) 体位 患者侧卧，患侧在上，上肢外展90°，前臂包裹通过高于头部的滑轮向上方牵引，通常牵引的重量是3磅。在没有滑轮牵引的情况下，需要手术的第二助手站在患者的头部，在无菌的状态下用双手握住上肢的上臂并向上方（上肢外展90°）的方向持续牵引，以利于显露和手术的操作。

(3) 切口 腋部横行切口做在仅靠腋毛线的下方、胸大肌外侧缘和背阔肌之间，切开皮肤之后先垂直向下到达胸外筋膜和肋骨，然后延胸壁向上达第1肋。注意尽可能不要损伤从第1肋和第2肋之间的胸壁到皮下组织的肋间皮神经丛，将其牵引向前或向后。如果切断这个神经，可能产生6～12个月的上肢内侧麻木感。

沿着胸壁向头侧分离到达第1肋。小心解剖血管神经束和与其相关的第1肋以及前、中斜角肌。分离并切断前斜角肌时需要将直角钳放在前斜角肌的后面，然后在前斜角肌与第1肋的止点处切断前斜角肌。注意不要损伤臂丛神经和锁骨下动脉和静脉。使用骨膜剥离器在骨膜下游离第1肋，注意将骨膜和胸膜一并向下分开，以免发生气胸。然后先去除第1肋的中段，然后切除前面的肋软骨，切断肋锁韧带，最后切除第1肋的后段，包括横突关节、肋骨颈部和肋骨头。中斜角肌止于第1肋，通常不必在止点切断，而最好用骨膜剥离器将其从肋骨上剥离下来，胸长神经位于中斜角肌的后缘，注意不要损伤这根神经。使用一种特殊的双关节长头垂体咬骨钳以完全切除第1肋的肋骨头。在这个部位可以看到第7颈椎和第1胸椎的神经根。如果颈肋存在，在颈肋的前端通常与第1肋形成关节，应将这个部位切除。剩下的颈肋部分在切除了第1肋的后部之后再给予完全切除。切口内放置负压引流，对合缝合皮下与皮肤。术后积极鼓励患者使用手术侧的上肢，但在3个月内应避免用力提举重物。术后第1周应开始颈部肌肉的抻拉锻炼，手术后3周开始逐渐上肢的功能锻炼。

特别需要强调的是一定要完全切除第1肋，包括肋骨头和颈部，才能完全避免对臂丛的刺激，第1肋的部分残留是症状复发的主要原因。

手术不应仅仅限于第1肋的切除，单纯第1肋的切除常常不能完全缓解症状和解除压迫的因素。术中必须仔细探查其他可能造成血管神经束压迫的异常畸形和解剖因素，不能因为发现一种解剖异常而忽视了对其他压迫因素的彻底探查和解除。Roos的946例1 150次手术的经验告诉我们，98%的患者除了第1肋或颈肋的压迫因素之外还有束带直接接触臂丛和血管，造成与骨架结构相似的剪力作用的压迫。我们早些时候的报道还发现有前斜角肌止于第2肋，异常粗大斜角肌等最多达8种异常解剖结构造成压迫。

如果同时行交感神经切断，交感神经节切除，术中需要冷冻切片证实是交感神经组织。切除胸2、胸3神经节及交感链可以使90%以上有感神经症状的患者消除症状，如果同时切除胸1的交感神经节，几乎到达100%的症状缓解，如果是雷诺病，当切除所有交感神经节时包括颈7、颈8和胸1，可以产生Horner综合征。

2. 锁骨上入路第1肋切除术 手术的切口位于锁骨上1横指与锁骨并行的位置，从胸

锁乳突肌的外侧缘到斜方肌的前缘。切开颈阔肌后，将胸锁乳突肌的锁骨头牵向中线，锁骨上的脂肪垫由下向上解剖剥离，切断肩胛舌骨肌，结扎颈横血管，在到达前斜角肌时，注意膈神经位于斜角肌的表面，需要将膈神经游离并牵开保护。然后切断前斜角肌，这时需要注意保护锁骨下动脉和臂丛神经，再完全切除第1肋。松解所有可能造成压迫的组织结构，如韧带、颈肋、长的颈7横突，松解臂丛神经的表面束带。锁骨上入路可以直视臂丛的受压情况并使之彻底松解。作者的经验认为臂丛常常与第1肋或颈肋有紧密的粘连，有时臂丛在第1肋或颈肋的位置发出如手指样的多个分支，手术必须游离臂丛并牵开方能游离和切除第1肋，手术过程对臂丛的刺激使患者术后常常感到手甚至上肢出现麻木，感觉异常，严重时出现短时间运动障碍。有术后发生膈神经麻痹或短时间麻痹的报道。

3．复发胸出口综合征的手术　手术切除第1肋治疗胸出口综合征的患者约10%的患者在术后有肩、上肢或手部的疼痛和麻木感，通常症状轻微，持续时间不长，并且对于理疗的反应良好。仅有1.6%的患者术后持续出现症状。甚至进行性加重。通常遇到这种情况，可能的原因是臂丛的下干和颈8、胸1神经根出现了挤压情况。患者通常在3个月内出现症状，表现为灼样疼痛，伴有麻木感，范围累及颈、肩、肩胛区、前胸壁、上肢和手。尽管血管的病变不多见，但曾有报道由于未完全切除第1肋，第1肋的残端损伤锁骨下动脉引起假性动脉瘤。对于复发的诊断包括病史、物理检查、跨胸出口神经传导速度的测量、神经系统的详细检查、胸部及颈部的X线片。如果有进一步的适应证还需要作颈部和胸部的MRI、锁骨下动脉造影。

复发需要再手术的患者有两种情况，一种情况是第1次手术时未能切除第1肋而将第2肋切除，或仅切除了颈肋，未同时切除第1肋或是未能将第1肋完全切除；另一种情况是仅仅切除了第1肋未能完全松解相关的韧带和神经血管的鞘膜，或是局部过多的瘢痕形成。

再次手术的入路应该选择后路胸改（胸廓成形术）的路径，切口位于肩胛骨内缘与棘突之间，从肩胛角上3cm向上长约5cm，分开菱形肌和斜方肌，将肩胛骨向外牵开，将骶棘肌牵向内侧，切开第1肋骨膜，切断后斜角肌，在骨膜下切除残余的第1肋和颈肋，切除骨膜下形成的新骨，多数新骨来自未切除干净的肋骨断端，切除2～3cm的第2肋骨，通过这个切口，进一步处理交感神经节。通过这个入路可以较好地暴露神经根和臂丛，保护锁骨下动脉和静脉血管。这个切口可以提供较大的手术野，利于切除任何残余的第1肋骨，较广泛地松解粘连的韧带，松解神经根及臂丛外周的粘连，但不要损伤神经鞘膜，神经鞘膜损伤后更易于形成瘢痕。再次手术时需要同时在胸膜外切除交感神经胸1、2、3，神经节，但应避免损伤颈8神经节，这个神经节损伤后临床上产生Horner综合征。再次手术时切除交感神经节可以缓解锁骨上下区域的灼痛，非冠心病的胸痛。仔细止血并放置引流，用80mg甲基强的松龙喷洒于神经附近，但不全身用药。切口用可吸收线分层闭合，悬吊上肢，术后3个月内患肢轻活动。如果锁骨下动脉发生感染性动脉瘤，需要切除并用人工血管置换。

如果第1次的手术不正确或未能从解剖方面完全切除造成症状的病因，术前诊断正确再次手术的结果仍然是非常满意的。

七、结果与并发症

经腋路行第1肋切除术能缓解90%以上患者的症状。症状复发的报道在10%左右，复

发的原因包括局部瘢痕形成，在骨膜下形成新骨，第1次手术未完全切除第1肋。如果术后复发神经症状，通常可以通过内科药物治疗，除非患者的第一肋未完全切除。是否需要再次手术需要根据患者的症状是否持续存在，理疗无效，尺神经和正中神经的传导速度是否仍然延长。

如果术前诊断明确，第1次手术方法正确，术后动脉或静脉的症状很少出现复发的情况，经锁骨上路径的术后神经损伤并发症报道约在5%左右，经腋路第一肋切除和神经血管松解的手术切口不大，手术者需要特别小心，需要熟悉局部解剖，不要伤及臂丛和锁骨下动脉和静脉。一旦损伤臂丛神经将引起终身不能恢复的并发症，损伤锁骨下静脉或动脉将引起严重出血并且由于血管的位置较深，不易修复，锁骨下静脉的损伤可能引起上肢的肿胀，严重的动脉损伤甚至需要截肢。避免损伤重要结构的关键步骤是在这个部位操作时，上肢一定要向上牵引，使臂丛神经和血管靠近肱骨侧拉直。上肢的牵引还需要注意不要暴力牵引和过度牵引，这种方法的牵引可能引起臂丛的牵拉损伤。神经损伤的部位包括臂丛或臂丛的分支、周围神经、膈神经、胸长神经，经腋路发生神经损伤的报道少于1%。

参 考 文 献

1. 王振捷，于洪泉，任华，等. 胸出口综合征的诊断与治疗. 中国医学科学院学报，1998，20:308－312.
2. Browse NL，Burnand KB，Irvine AT，et al. Occlusion of the veins of the upper arms and neck. In：Diseases of the Veins. 2nd eds. Oxford University Press，1999，689－708.
3. Demondion X，Boutry N，Drizenko A. Thoracic outlet：anatomic correlation with MR imaging. AJR Am J Roentgenol，2000，175（2）：417－422.
4. DiFiore JW，Reid JR，Drummond－Webb J. Thoracic outlet syndrome in a child－transaxillary resection of anomalous first rib. J Pediatr Surg，2002，37（8）：1220－1222.
5. Dowling R，Mitchell P，Cox GS. Complication of a venous wallstent. Australas Radiol，1999，43（2）：246－248.
6. Dymarkowski S，Bosmans H，Marchal G. Three－dimensional MR angiography in the evaluation of thoracic outlet syndrome. AJR Am J Roentgenol，1999，173（4）：1005－1008.
7. Ferrari R，Bohr T，Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndrome（TOS）is one of the traumatic complications of whiplash injury. J Spinal Disord Tech，2002，15（4）：334－335.
8. Harold C，Urschel，Jr.，Maruf A. Razzuk. Thoracic Outlet Syndrome. In：Sabiston DC & Spencer FC. eds. Surgery of the Chest. 6th eds. Science Press，Harcourt Asia，W. B. Saunders：Beijing. 1999，613－633.
9. Hood DB，Kuehne J，Yellin AE，Weaver FA. Vascular complications of thoracic outlet syndrome. Am Surg，1997，63（10）：913－917.
10. Johnson PT，Heath DG，Kuszyk BS. CT angiography：thoracic vascular imaging with interactive volume rendering technique. J Comput Assist Tomogr，1997，21（1）：110－114.
11. Kitsis CK，Marino AJ，Krikler SJ，Birch R. Late complications following clavicular fractures and their operative management. Injury，2003，34（1）：69－74.
12. Kreienberg PB，Chang BB，Darling RC 3rd. Long－term results in patients treated with thrombolysis，thoracic inlet decompression，and subclavian vein stenting for Paget－Schroetter syndrome. J Vasc Surg，2001，33（2 Suppl）：100－105.
13. Mackinnon SE，Novak CB. Thoracic outlet syndrome. Curr Probl Surg，2002，39（11）：1070－1145.

14. Matsuyama T, Okuchi K, Goda K. Upper plexus thoracic outlet syndrome – case report. Neurol Med Chir, 2002, 42 (5) :237 – 241.

15. Molina JE. A new surgical approach to the innominate and subclavian vein. J Vasc Surg, 1998, 27 (3) :576 – 581.

16. Parziale JR, Akelman E, Weiss AP, Green A. Thoracic outlet syndrome. Am J Orthop, 2000, 29 (5) :353 – 360.

17. Remy – Jardin M, Remy J, Masson P. Helical CT angiography of thoracic outlet syndrome: functional anatomy. AJR Am J Roentgenol, 2000, 174 (6) :1667 – 1674.

18. Remy – Jardin M, Remy J, Masson P. CT angiography of thoracic outlet syndrome: evaluation of imaging protocols for the detection of arterial stenosis. J Comput Assist Tomogr, 2000, 24 (3) :349 – 361.

19. Rutherford RB. Primary subclavian – axillary vein thrombosis: the relative roles of thrombolysis, percutaneous angioplasty, stents, and surgery. Semin Vasc Surg, 1998, 11 (2) :91 – 95.

20. Smith JJ, Berlin L. Off – label use of interventional medical devices. AJR Am J Roentgenol, 1999, 173 (3) :539 – 542.

21. Suzuki Y, Shinozaki J, Fukushima M, Suto H. A case of venous thoracic outlet syndrome recognized by arm swelling. Radiat Med, 2002, 20 (3) :135 – 136.

第四章 胸膜肿瘤

第一节 胸膜间皮瘤

郭 峰 李 力 Ming Liu

胸膜间皮瘤是来源于胸膜间皮细胞和纤维组织细胞的原发胸膜肿瘤，占全部间皮瘤的50%，一般临床上将其分为局限性（良性）与弥漫性（恶性）两类。1999年，WHO就胸膜间皮瘤进行了新的分类，关于间皮瘤的分类见表5-4-1。

表5-4-1 1999年WHO的胸膜肿瘤组织学分类

间皮肿瘤
良性
腺瘤样瘤
恶性
上皮样间皮瘤
肉瘤样间皮瘤
促结缔组织增生性间皮瘤
双相间皮瘤
其他

表5-4-2 间皮肿瘤的传统分类

	良性	恶性
原发性	纤维瘤	弥漫性间皮瘤
	脂肪瘤	
	局限性间皮瘤	
继发性		肺癌
		乳腺癌

其他常见分类见表5-4-2。

发病率：国外文献报告的间皮瘤发病率在0.02%～0.04%，国内文献报为0.04%。间皮瘤虽少见，另有人报其发生率0.08%，为最常见胸膜肿瘤。

一、局限性胸膜间皮瘤

（一）定义 局限型胸膜间皮瘤以往习惯称为良性间皮瘤，目前被称为胸膜局限型纤维瘤，或局限型间皮瘤，但胸膜局限型纤维瘤（局限型间皮瘤）包括良性及恶性两类。也有人提出良、恶性局限型纤维瘤为两类不同组织来源的肿瘤。

（二）组织病理学 细胞来源是未成熟的间质细胞，其存在于胸膜间皮细胞层下的疏松结缔组织中，并不是源于胸膜的间皮细胞。故认为其最佳的名词是“胸膜的局限型良性（或恶性）纤维瘤”。另外，间接的证据是观察到此病患者无石棉接触史，这与弥漫性恶性间皮瘤明显不同，后者超过60%的患者有石棉接触史。多为良性，有潜在恶性，30%有恶变，伴胸腔积液者易复发，多为上皮型或混合型。临床上较少见。

1．分型 有人将局限性间皮瘤分为以下3型：上皮型、纤维型和混合型。

2．大体　绝大多数的良型局限型胸膜纤维瘤（BLFT）位于脏层胸膜或叶间胸膜，呈结节状缓慢生长。突入胸膜腔带蒂生长，也有无蒂而附着于胸膜表面者。向肺实质内生长者不常见，而肺内的BLFT仅少数与胸膜有关，多数为小叶间隔的间质细胞、甚或肺组织来源。瘤体也可位于叶裂内，良性BLFT也可见于各部分的壁胸膜，然而这些部位的肿瘤及叶裂内或长入肺内者常提示为恶性。

3．镜下　有包膜，瘤体含胶原纤维、成纤维细胞等。

（三）临床表现　发病年龄以40～50岁多见，男性多于女性。一般多无明显症状，肿瘤较大时可有压迫症状，压迫支气管可造成肺不张，此时可以出现咳嗽、胸部沉重感和气短。许多是在常规体检胸部X线胸片上偶然发现胸内肿瘤。20%可有肥大性肺性骨关节病和杵状指、关节僵直疼痛、踝部水肿等。4%可发生低血糖。但两者均可在肿瘤切除后缓解消失。

（四）影像学检查　难以确诊，通常术前诊为肺或纵隔良性肿瘤，术后病理可确诊。胸部X线检查可见肿物为孤立的密度均匀的球状肿块，边界清楚，内无钙化。发于叶间胸膜者可见肿块长径与斜裂走向一致。CT检查对确定肿物部位及与周围组织的关系有帮助。由于临床和X线表现缺乏特异性，故诊断常需在CT或超声引导下穿刺针吸活检，或在胸腔镜直视下活检才能确定。

（五）临床特点

1．生长缓慢、无症状，多查体胸片发现。

2．源于脏层、壁层胸膜，局限性生长，突入胸膜腔。

3．大小不等，质地均匀，表面光滑或分叶，基底部有蒂。

（六）治疗方案　手术切除是惟一有效治疗方法。良性者切除后较少复发。如属恶性则切除要求彻底，否则易复发、预后不佳。

二、弥漫性胸膜间皮瘤

弥漫性胸膜间皮瘤以往被称为恶性间皮瘤，是一种缓慢致死性肿瘤，虽发病率不高，但仍较局限性胸膜间皮瘤多见，是胸膜原发肿瘤中最多见的类型。临床表现与侵袭行为有关，它通常局部侵袭胸膜腔及周围结构。如果不治疗，中位生存期4～12个月。

（一）病因学

1．流行病学　在美国每年有2 000～3 000例新患者被确诊间皮瘤。在20世纪80年代出现间皮瘤的流行，在美国该肿瘤的发病率上升了50%，这反映了在该世纪40年代至60年代广泛使用石棉，并且反映出由石棉接触到肿瘤出现有一个较长的过程。该病在男性较女性常见［(15:3) /10^6］，通常发病在60多岁。这种差异是由于石棉所应用的工作环境传统上以男性为主的原因，如矿山或船坞。由于这种肿瘤潜伏期很长，所以现代环境法规的效果只能在下世纪体现。

在没有石棉接触史的患者中，30%～50%可能与SV40感染有关。在40年前，脊髓灰质炎流行的年代，数百万的美国人可能因接种沙克（Salk）疫苗而感染SV40。

2．病因学　发病原因与机制至今仍不十分清楚，长期接触石棉可能是一个致病因素，理由如下：

（1）动物试验　石棉液可诱发胸膜间皮瘤。

（2）恶性间皮瘤中发现石棉纤维。

（3）石棉工人，特别是工作20～40年者，尸检发现间皮瘤发病率高（3.1%）。

石棉接触被认为是该肿瘤的主要致病因素。目前已发现数种类型的石棉颗粒。其中闪石型在物理及几何特点上均可以使之到达胸膜腔，并产生长期的、连续的致癌刺激。引起间皮瘤的非石棉原因有以下几种：放射线、天然矿物纤维、胸膜腔慢性感染（结核性胸膜炎）以及反复的肺部感染。

最近，在脑瘤及间皮瘤患者中分离出猿病毒40（SV40）。Carbone及其同事在60%的间皮瘤患者中分离出SV40片段。Cicala及其同事在给大鼠胸腔内注射SV40后成功地诱发了间皮瘤。

（二）病理　在病变的早期，在壁层及脏层胸膜上可以看到小结节。这些结节相互融合、生长，占据胸膜腔，对同侧肺产生机械性限制。一旦心包及纵隔受累，患者可能死于肿瘤对心脏及肺的过度限制。

间皮瘤起源于间皮干细胞，干细胞可以分化为上皮或间质细胞。因此，在同一个肿瘤中同时发现两种细胞的情况很常见。从组织学意义上讲，弥散性或恶性间皮瘤可分为3种类型：上皮型、肉瘤型、混合型。

上皮型包括几种亚型：结节型、上皮型、腺样型、大细胞型、小细胞型、囊腺型及印戒细胞型。上皮型较肉瘤型及混合型预后要好。

对间皮瘤进行组织病理学诊断很困难。尤其是区分腺癌及恶性胸膜间皮瘤。表5－4－3列出了区分恶性胸膜间皮瘤及腺癌的几种参数。但是，在很多病例，区分腺癌和间皮瘤是不可能的。在以上情况下如果患者同意，可以进行更积极的多种形式的检查方法。

表5－4－3　恶性间皮瘤与腺癌的鉴别诊断指标

组织学	恶性间皮瘤	腺癌
PAS染色	阴性	阳性
Mucicamine染色	阴性	阳性
免疫染色		
CEA	阴性	阳性（75%）
Leu－1	阴性	阳性
Vimentin	阳性	阴性
Cytokeratin	阳性	阴性
电镜检查	长的微纤毛	短的微纤毛

弥漫性间皮瘤的病理组织学特征如下（ ）：

1．弥漫性间皮瘤多位于壁层胸膜或膈胸膜。

2．呈弥漫性生长。

3．病灶大小不等，可使整个胸膜增厚，并可包绕侵袭胸内脏器结构（ ），累及右侧者较多。

4. 40%有纵隔淋巴转移，血行转移也颇常见。

5. 病理组织学上细胞成分丰富，有腺癌样、肉瘤样细胞，以上皮型者最为多见，其次为混合型，间质型（肉瘤样型）最少。

6. 恶性间皮瘤的上皮样细胞表现多种变异（图），与腺癌胸膜转移者难以鉴别。常需借助特殊染色、免疫组化、电镜等方法加以鉴别。

（三）肿瘤分期　拥有一种精确的分期系统可以使医生从预后及治疗的角度对患者进行分类。一种精确的分期，应该能够预料生存期，以病理为依据预测患者预后，指导治疗，使医生评价标准治疗的成功率。

在文献中已经报告了数种分期方法。Butchart 系统可能是最广泛被采用的一种；但是，它并没有建立分期与预后的对应关系。不能以该系统为基础评价治疗的效果。

Chahinian 提出了一种 TNM 系统。可 T 的分期却与术中所见不相关。国际抗癌协会（UICC）提出一种基于 TNM 的分期系统。虽然在这个系统中，T 的划分比 Chahinian 系统有了一定进步，但它仍然低估了 T 在分期时的价值。在切除前预计 T 的分期很困难，因为间皮瘤通常都会超过临床估计的范围。只有在彻底切除后才能准确了解肿瘤的范围。间皮瘤的淋巴回流的不一致性使得精确的淋巴分期（N xariable）也很困难。非小细胞肺癌（NSCLC）与弥漫性恶性胸膜间皮瘤（DMPM）的淋巴回流是不同的。NSCLC 是肺实质病变，而 DMPM 是原发的胸膜肿瘤。后者可以直接转移至 N_2 淋巴结，而其预后与相应的非小细胞肺癌是完全不同的。指数 M 与大多数间皮瘤患者无关，因为大部分患者死于肿瘤的局部发展。

能够手术切除肿瘤的患者的预后要优于不能手术的患者，无论采取局部胸膜切除、全胸膜剥脱或胸膜全肺切除的方法。我们的分期系统体现了淋巴转移情况与预后的关系。

美国 Dana Farber 癌症中心及 Bripham and Woman 医院在 1980～1994 年间采用三联治疗了首批 52 例弥漫性间皮瘤患者，提出了一种新的分期系统（表 5－4－4）。这种分期系统基于肿瘤能否切除、组织学特点及淋巴结转移情况。Ⅰ期包括可切除的肿瘤，没有淋巴结转移；Ⅱ期包括可切除的肿瘤，淋巴结阳性；Ⅲ期包括由于局部侵袭纵隔结构或穿透膈肌而不能切除的肿瘤；Ⅳ期包括患者已有远处转移。在最新的分析中，我们应用了该系统对患者进行划分。该系统尚未在对患者生存期所进行的多中心的前瞻性研究中被证实有效。Ⅰ期患者的中位生存期为 22 个月，Ⅱ期患者的中位生存期为 17 个月，而Ⅲ期患者则为 11 个月。在术前确定能否手术切除是通过 CT 及最近 MRI（1998）成像的应用来决定的。

表 5－4－4　以 120 例生存的间皮瘤患者为基础的 Brigham 分期系统

分期（期）	定　义
Ⅰ	病变局限于壁层胸膜腔内：同侧胸膜、肺、心包、膈肌或胸壁病变局限于活检部位
Ⅱ	所有的Ⅰ期病变有 N_1 或 N_2 淋巴结转移
Ⅲ	局部病变侵袭：胸壁或纵隔；心脏；穿透膈肌或腹膜；没有对侧淋巴结（N_3）或胸腔外受累
Ⅳ	远处转移

Ⅰ期患者意味着可以手术切除肿瘤，没有淋巴结转移；Ⅱ期患者意味这可以手术切除肿

瘤，但有淋巴结转移。Buchart 分期中Ⅱ期患者及Ⅲ期患者均被放置在Ⅲ期。

在 1994 年 6 月，国际间皮瘤组织在第七届国际肺癌研究会上提出了一种 TNM 分期系统。该系统对 T 的分期是描述性的，对 N 的分期与肺癌相同，它考虑了 T 和 N 的状态对总的生存期的影响（表 5-4-5、表 5-4-6），但是它与前面的 TNM 分期系统有同样的局限，尚未在前瞻性的研究所被证实有效。

表 5-4-5 国际间皮瘤组织对恶性间皮瘤的分期系统

T：肿瘤		
T_1	T1a	肿瘤局限于一侧壁层胸膜，包括纵隔及膈肌胸膜，未累及脏层胸膜
	T1b	肿瘤局限于一侧壁层胸膜，包括纵隔及膈肌胸膜，在脏层胸膜上可以有散在的灶性肿瘤
T_2		肿瘤累及同侧胸膜表面（壁层、纵隔、膈肌、脏层胸膜），并至少有以下两种特征中之一：
		累及膈肌
		融合的脏层胸膜肿瘤灶（包括叶裂部位）或脏层胸膜的肿瘤侵袭肺实质
T_3		局部侵袭的肿瘤，但可能被切除肿瘤
		累及同侧胸膜表面（壁层、纵隔、膈肌、脏层胸膜），并至少有以下数种特征中之一：
		累及胸内筋膜
		侵入纵隔脂肪
		单发的、可以彻底切除的侵入胸壁软组织的肿瘤
		没有穿透浆膜的心包累及
T_4		在技术上不能被切除的、局部晚期的肿瘤
		肿瘤累及同侧胸膜表面（壁层、纵隔、膈肌、脏层胸膜），并至少有以下数种特征中之一：
		广泛侵袭胸壁或多灶性侵袭胸壁，有或没有局部肋骨破坏
		肿瘤穿过膈肌侵袭腹膜
		肿瘤直接侵袭对侧胸膜
		肿瘤侵袭一个或数个纵隔器官
		肿瘤直接侵袭脊柱
		肿瘤穿透心包，有或没有心包积液；或肿瘤累及心肌
N：淋巴结		
N_X		局部淋巴结不能被评价
N_0		没有淋巴结转移
N_1		同侧支气管肺或肺门淋巴结转移
N_2		隆突下或同侧纵隔淋巴结转移，包括同侧乳内淋巴结
N_3		对侧纵隔淋巴结转移、对侧乳内淋巴结转移、同侧或对侧锁骨下淋巴结转移
M：远处转移		
M_X		不能确定是否有远处转移
M_0		没有远处转移
M_1		有远处转移

（四）临床表现　男性多见，2/3 的病人年龄为 40～70 岁。大约半数的病人述有石棉接触史。起病缓慢，临床表现多种多样。

在疾病早期，缺乏特异性症状，60%～90%的患者出现呼吸困难、剧烈胸痛、干咳和气短，个别病人可以有发热及全身不舒服等症状。病人常有咳嗽，多为干咳，无痰或痰量很少，亦没有痰中带血。恶性胸膜间皮瘤病人气短的症状很明显，尤其是活动以后胸闷、气短明显加重，休息后症状缓解。呼吸困难继发于胸腔积液，程度随着胸腔积液和肿瘤的增大而加剧。积液早期在胸膜腔内是游离的，然后逐渐局限包裹，最后逐渐为大块肿瘤组织替代。胸痛起初为模糊钝痛，当肿瘤侵袭肋间神经时，疼痛局限。

表5-4-6 间皮瘤S分期

分期	描述
Ⅰ期	
$Ⅰ_a$	$T_{1a}N_0M_0$
$Ⅰ_b$	$T_{1b}N_0M_0$
Ⅱ期	$T_2N_0M_0$
Ⅲ期	任何 T_3M_0
	任何 N_1M_0
	任何 N_2M_0
Ⅳ期	任何 T_4
	任何 N_3
	任何 M_1

中晚期表现为大量胸腔积液，肿瘤组织可以包裹压迫患侧肺组织，使肺复张受限。恶性胸膜间皮瘤病人如不经治疗，病人减重、进行性衰竭，最后终因极度呼吸困难窒息死亡。胸痛逐渐加重至病人难以忍受，一般镇痛剂难以缓解。疼痛常常出现于病变局部，或放射至上腹部、肩部。未详细询问病史和体格检查，可能误诊为冠心病、肩周炎或胆囊炎。

晚期患者表现为衰弱、恶病质、腹腔积液以及胸腹部畸形。临床表现是肿瘤进行性侵袭而未受到有效控制的结果。某些病人在病晚期，可发现胸壁肿块，其来源于间皮瘤自胸腔向外长出，也可能因胸腔穿刺后针道种植所致。

在一些病例也可以出现腹部膨隆。这项临床发现可能说明肿瘤经膈肌侵袭腹腔，在外科意义上讲，意味着不能切除。一旦出现经膈肌侵袭，30%的患者可以出现肠梗阻。

体格检查在病初时大多无阳性体征，以后可发现有明显的胸腔积液，胸部叩诊呈浊音，呼吸音减低，纵隔移向健侧等。病程晚期，胸膜间皮瘤生长很大，充满整个胸膜腔时，胸腔积液却变少，肺容量减小，病侧胸壁塌陷，肋间隙变窄，纵隔被牵拉移向患侧。

除了胸部体征外，病人可有全身体征，瘤伴综合征，虽然较少见，但也可以出现在间皮瘤患者，如：肺性骨关节病、杵状指（趾）、抗利尿激素的异常分泌综合征（SIADH）、自体免疫性溶血性贫血、高凝状态、高钙血症、低血糖及周身淋巴结转移。

血小板计数升高相对常见，在一些调查中，提示预后不良。

（五）检查手段　放射学诊断方法包括：后前位和侧位胸片，胸部及上腹部CT，一些单位采用胸部MRI检查。

胸片：以胸腔积液为主要表现，可伴有胸膜钙化或无钙化。典型的胸部X线表现为胸腔积液、沿胸膜壁层呈波浪形阴影的胸膜增厚、肿块。胸部后前位像和侧位像可清楚显示患侧胸腔积液，约半数以上病人除了胸腔积液外，胸片上还可见到沿胸膜侧壁呈现波浪形生长的多发胸膜团块影以及弥漫性胸膜结节性增厚。这些为恶性弥漫性胸膜间皮瘤的诊断提供了极有价值的线索。

胸部CT：可以显示肿瘤的大小及范围。了解肿瘤是否超越同侧胸腔边界，进犯纵隔结构，或侵袭膈肌及膈肌下结构是非常重要的。典型表现为：可显示患侧胸廓缩小、胸膜显著增厚、胸腔积液，少数病例可见胸膜斑。此外胸部CT还能清楚显示沿胸膜表面大块不规则

形肿块，有的肿瘤沿叶间裂生长并延伸到纵隔内、横膈上，也可以经后纵隔长入对侧胸腔。部分病例尚可见到肺表面结节，结节内可有不规则钙化。最后在胸部 CT 上沿胸壁和肿瘤的边缘还可见到致密的钙化斑和线样钙化。胸部 CT 有时可见肿瘤长出骨性胸廓，破坏肋骨以及胸壁软组织块影。

MRI：作为 CT 的补充以确定肿瘤的范围及是否能够切除。MRI 的矢状面图像可以清楚地显示纵隔及膈肌侵袭情况。

胸穿：是最初很有帮助的诊断方法；对胸腔积液要进行常规的大体及镜下检查。腺癌相关的胸腔积液多为血性，而间皮瘤的胸腔积液多为淡黄色。弥漫性间皮瘤胸腔积液的特点为：粘稠、黄色或血性，无出血时细胞数不多，Rivalta（+），可见大量间皮细胞，最终胸腔积液呈血性者占 70%以上。胸腔积液中透明质酸 $>8\mu g/ml$。血清透明质酸量也明显高于正常人（$54\pm28\mu g$），而达 $287\pm282\mu g$。

活检：在有些病例，细胞学检查可以明确诊断，但在大多数情况下，需要进行胸膜活检。闭式胸膜活检已经应用了很长时间。它只在阳性是有意义，因为有时取材不好而导致假阴性结果。胸壁切开胸膜活检应该是首选方法，因为它可以保证活检标本取得足够量的组织，对患者的损伤不大。在手术技巧上限制在 1～2 个切口很重要。这不是 VATS 而是胸腔镜活检。手术切口应尽量采用与将来手术相同的切口，以便手术时切除该孔道，避免肿瘤在该部位的复发。术中发现胸膜腔封闭，不能置胸腔镜的情况也很常见。在这种情况下，应转为开胸胸膜活检。

其他检查：实验室检查见血红蛋白降低、血沉加快、83%病人伴血小板数增多。超声检查显示肿瘤轮廓不规则，瘤体内部回声不均匀。

（六）诊断与鉴别诊断　对外科医生来讲，拥有一种很有条理的方法以得到最后准确的诊断是十分重要的。75%～80%的患者病史中可以有石棉接触史。体检发现可能没有特异性；并与病程长短有关，对该肿瘤来讲没有定性诊断的体检发现。呼吸音减弱及叩诊浊音提示胸腔积液或肿瘤生长。在晚期，观察并触诊胸壁，尤其是肋间，可以发现肿瘤膨出，提示肿瘤侵袭胸壁。

根据临床表现、实验室检查以及有石棉接触史者，应考虑恶性胸膜间皮瘤之可能。但为了确诊，仍需进一步通过胸膜活检加以确定。目前应用的电视胸腔镜技术的活检诊断率可达 100%，手术危险性及死亡率均较低，可以替代开胸探查活检术。

鉴别诊断，主要是通过光镜、电镜、组织化学、免疫组化、透明质酸测定等方法同胸膜转移性腺癌相鉴别。

（七）治疗方法　目前虽有多种方法治疗弥漫性间皮瘤，但尚无非常有效的治疗方法，对于不同的病人、不同的医疗条件，选择治疗的方法有很大不同，目前公认的治疗选择适应证见表 5－4－7。

1. 治疗的选择　目前接受的治疗计划选择方法如下：

（1）对病变相对局限者，可采用手术切除　根据病变侵袭范围选择胸膜剥脱切除术或胸膜连同累及的组织整块切除（胸膜肺切除术、胸膜胸壁切除术等）。

（2）病变广泛不能全部切除者，应争取行肿瘤减量术，以便行组织间放疗或外部放疗。放疗后再辅以化疗。

表 5-4-7　弥漫性间皮瘤选择治疗方法的适应证

手术 （全肺、全胸膜切除术 + 液氮冷冻）	保守治疗 （^{198}Au、^{32}P 胸腔注射；阿的平、氮芥 + 激素）
恶性或低度恶性（如：局限性间皮瘤）	病灶弥漫，大量血性胸腔积液
无严重周围脏器压迫、无远处转移	远处转移
病人可耐受手术	为缓解症状

（3）放疗常作为术后辅助治疗　对控制胸腔积液的再生速度和疼痛有一定疗效。胸膜腔内注入放射性核素（^{198}Au、^{32P}等）对胸腔积液生长仅有暂时的抑制作用。无论是内照射还是外照射，均为减轻胸部疼痛，缓解病人的症状，并不延长病人的寿命。

（4）化疗可用于病变弥漫不能手术者或作为术后辅助治疗，有 - 定疗效。阿霉素（ADM）是化疗药物中效果较好者，其他药物有顺铂（cisplatin）、丝裂霉素（MMC）、氨甲蝶呤（MTX）等。各种以阿霉素为主的化疗方案，总的有效率为 20% ~ 44%。

（5）恶性弥漫性胸膜间皮瘤的恶性度高，发展迅速，治疗困难，预后较差，故应强调综合治疗与预防。目前的趋势是将外科手术、化疗、放疗以及支持治疗等措施综合起来，以期将来取得更加理想的疗效果。

单联或双联治疗的方法从生存期及局部控制的角度来讲是不成功的，放射治疗可以使患者症状得到一定缓解，但对生存期没有影响。单独进行化疗对生存期也没有影响。有效率很少高于 20%，一个对单种药的分析表明，每 3 ~ 4 个星期给予阿霉素（50 ~ 90mg/m^2）和每 4 周给予丝裂霉素 12mg/m^2；当重复给药时阿霉素更可取，毒性较小。

最有效的化疗组合为环磷酰胺、阿霉素和顺铂。这种疗法的有效率为 20% ~ 30%，手术做为单独的治疗手段时可以明显的缓解症状，但对生存期没有影响。手术应该被认为是多联治疗的一部分。

目前几种新的方法已开始应用于治疗 DMPM，包括生物反应调节剂、光动力学治疗（PDT）以及基因治疗，其中大部分将用在多联治疗当中。胸膜腔内 γ - 干扰素（γ - IFN）注射已应用于一项多中心的Ⅰ期临床研究。Boutin 等在ⅠA 期患者应用胸腔内注射 γ - 干扰素取得了 61．5%的有效率。一项在术中切除肿瘤后胸腔内应用 PDT 的Ⅰ期临床研究显示近期应用光敏感剂和激光作为治疗手段的可能。在基因治疗方面，应用 DNA aN 作为自杀基因，该基因编码的一种酶可以在肿瘤细胞内产生毒性产物从而导致细胞的死亡。体外实验及动物模型的结果证明该法很有前途。在人类的Ⅰ期临床研究中证明腺病毒抗体和中和抗体的上升。

2．手术治疗　对这种肿瘤传统的手术方法有：壁/脏层胸膜切除和胸膜全肺切除。这两种方法被认为是肿瘤多联治疗中的减瘤方法。用上述任意一种手术方法完成肿瘤减灭术使得辅助性放化疗的局部效果最大化。由于恶性间皮瘤是一种少见肿瘤，这两种手术方法没有进行随机的前瞻性的研究。大部分现有数据都是回顾性的，各家医院的治疗经验也不同。

壁/脏层胸膜切除术的优点包括低手术死亡率（<2%），且保留了肺组织，这样使心肺

功能较差的患者可以耐受手术，而胸膜全肺切除对患者对心肺功能要求较高。

壁/脏层胸膜切除术的缺点包括以下4点：①如果胸膜腔完全消失，这种手术方法在技术上是不可行的；②对术后胸腔放疗剂量有所限制；③很快局部复发；④在叶裂部位很难进行细胞减灭术。壁/脏层胸膜切除术与胸膜全肺切除术相比细胞减灭的数量有限。在叶裂部位尤其明显。

胸膜全肺切除术作为三联治疗的主要手段有以下优点：①这种方法可以在胸膜腔完全封闭的患者中实施；②因为已切除了肺组织，术后可以进行大剂量放疗；③近期资料表明中位生存期（21个月）较前提高，手术死亡率（<5%）较前明显下降。

胸膜全肺切除术当然也有一定缺点。这些包括患者对全肺切除的耐受性，例如手术死亡率高于胸膜切除术，尤其是老年患者；当然，如前所述，通过精心选择患者及术后监护的提高，死亡率已明显改善。

根治性胸膜和全肺切除是从胸膜外将一例全肺、壁胸膜、纵隔胸膜、心包和横膈一并大块切除。切除后遗留的心包及横膈缺损用替代材料予以修补。此种治疗的手术死亡率很高，有的高达30%，度过围手术期，病人的存活率亦并未提高。胸膜切除和胸膜全肺切除两种手术治疗方法比较，后者死亡率较高，而存活率未见明显差别，因此，临床上更趋向于单纯胸膜切除。切除彻底者预后较好。

具体手术操作方法见有关章节。

3．经验体会　一些医院采用联合治疗方法，组织一个多学科的胸部肿瘤治疗小组，并对每位患者进行评估，以确定亚临床病变、能否手术切除以及生理状态。如果患者满足下列标准，它将被认为可以手术治疗，并加入联合治疗：①良好的心、肾、肝功能；②充足的肺功能储备以耐受全肺切除；③Karnofsky评分>7；④放射学诊断提示可以切除。

对怀疑但未证实有膈肌侵袭的患者，可以采用腹腔镜或剖腹探查的方法来探查是否有膈肌受累。胸膜全肺切除术作为一种细胞减灭方法，并结合后续的辅助性化疗及外照射放疗，是目前公认的治疗方案。

有人在术后4~6周接受4~6个周期的化疗。包括阿霉素50~60mg/m^2、环磷酰胺600mg/m^2、顺铂70mg/m^2。然后接受30Gy的放疗，并对大块肿瘤局部额外给予最大55Gy的放疗。现在我们已经将辅助化疗方案改为卡铂及泰素，以避免阿霉素的心脏并发症。

这种方法的理论依据是：在被选择的患者中，胸膜全肺切除术最大限度地保证了化疗及放疗的治疗效果。一旦肿块减小，化疗的效果就会增加。因为切除了肺组织，没有了放射性肺炎的危险，所以可以给予大剂量放疗。

上述治疗方法的并发症率及死亡率分别为22%和5%，2年和5年生存率分别为45%和22%，平均生存期为21个月。在以上病例组中对预后最好的指标是上皮型肿瘤及没有纵隔淋巴结转移，具有以上特点的病例，其2年及5年生存率分别为74%和39%，而上皮型肿瘤伴纵隔淋巴结转移的病例2年及5年生存率分别为52%和10%。肉瘤型预后很差，2年生存率为20%，没有患者生存到5年。肿瘤残存，切缘阳性，部分累及膈肌不影响生存期。生存期在Ⅰ期患者为22个月，Ⅱ期为17个月，Ⅲ期11个月。

在我们的研究中揭示了手术复发最常见的为同侧胸腔。远处转移很少见到，首次复发患者中35%为局部复发，26%为腹部，17%为对侧胸腔，8%为远处转移，由手术到首次复发

的间期平均为 19 个月（5～51 个月）。

据文献报道：手术应该是一个积极的联合治疗方案的组成部分，而以上方案是目前能够得到的惟一长期生存的治疗方案。目前认为下列指标可作为选择患者进行积极治疗的依据：能否切除肿瘤、肿瘤的组织学特点、淋巴结转移情况。现在也可以在术前应用新的无创技术更精确地分期，例如 PET 扫描及其他微创手术。目前的分期方法也要在今后分期特异性治疗的实践中进一步证实。

第二节　其他胸膜肿瘤

一、胸膜脂肪瘤与脂肪肉瘤

此类肿瘤罕见，多无明显症状，常在胸片上偶尔发现。CT 显示肿瘤与胸壁呈钝角，内部结构均匀一致、外形光滑整齐，具有脂肪组织特有的负的 CT 衰减值，如肿瘤外形不规则，内部结构混杂不均，CT 衰减值大于 －50HU 者，应疑为脂肪肉瘤。

手术切除是惟一有效治疗。可经开胸手术或经胸腔镜切除。后者更为可取。如属脂肪肉瘤则切除范围应稍微扩大。

二、胸膜斑块

胸膜斑块实非肿瘤，而是胸膜局部致密结缔组织所形成的纤维钙化斑块。病因常为胸膜慢性炎症、血胸、结缔组织病等，长期接触石棉粉尘者也可引起。

胸膜斑块位于壁层胸膜，常见于下胸部的后胸壁，很少发生在肺尖部、膈角或前胸壁胸膜。形状不规则，呈白或乳白色，斑块与正常胸膜间界限清楚。25%为单侧性，多见于左侧。镜下为胶原结缔组织，含少量细胞和血管，表面被有正常间皮细胞。

无钙化的斑块在胸片上常看不到，只显示一密度增厚的条影。

斑块钙化后在 X 线片上即可显示，CT 检查可显示病变范围和部位，并具更高的分辨率，故对诊断有帮助。经胸腔镜胸膜斑块活检可帮助确诊。

较小的局限性胸膜斑块，性质明确，可不必处理。对斑块性质不肯定需进一步明确者，应选用经胸腔镜斑块切除活检。严重而广泛的胸膜纤维钙化常可引起限制性肺功能通气障碍。对无严重全身性疾病、无明显肺内实质性病变、导致纤维化的病因如结核、炎症等已得到控制者，经充分术前准备后可考虑行胸膜剥脱术，以改善肺功能。

三、胸膜转移瘤

大多数（95%）胸膜肿瘤为转移性，主要来源是肺癌胸膜转移（36%），其次为乳腺癌，淋巴瘤、卵巢癌及胃癌等。

临床表现因胸膜转移病灶的范围、胸腔积液量多少及原发病灶的不同而异。胸腔局部的主要表现为胸痛与胸腔积液。

胸部 X 线、CT 检查，血性胸腔积液及其病理细胞学检查有助于诊断，但约 10%的胸腔积液中常找不到原发肿瘤细胞。在病情与全身情况允许的条件下，目前用电视胸腔镜

（VATS）技术可获可靠的诊断。

胸膜转移瘤的治疗包括原发肿瘤的治疗和胸膜转移灶的治疗。前者应根据不同的原发肿瘤性质给予相应的抗肿瘤治疗。后者可根据胸膜转移灶范围及恶性胸腔积液的多少，在原发肿瘤治疗的同时，采用电视胸腔镜技术切除胸膜转移灶、排除恶性胸腔积液、胸腔内注入抗癌药物，并做胸膜固定术，以减少或消除恶性胸腔积液的生成、缓解病人胸部症状、延长病人的生存期。

参 考 文 献

1. Albelda SM. Gene therapy for lung cancer and mesothelioma. Chest, 1997, 111:（6）:1445 - 1495.
2. Bianchi C, Ramani L, Bianchi T. Concurrent malignant mesothelioma of the pleura and hepatocellular carcinoma in the same patient: a report of five cases. Ind Health, 2002, 40（4）:383 - 387.
3. Bonn D. Asbestos - the legacy lives on. Lancet 1999, 353（9161）:1336.
4. Boutin C, Schlesser M, Frenay C. Malignant pleural mesothelioma. Eur Respir J, 1998, 12（4）:972 - 981.
5. Buesing - Fedorow JE. Malignant mesothelioma. Can Oncol Nurs J, 2002, 12（4）:237 - 239
6. Fizazi K, Doubre H, Le Chevalier T, et al. Combination of raltitrexed and oxaliplatin Is an active regimen in malignant mesothelioma: results of a phase Ⅱ study. J Clin Oncol, 2003, 15; 21（2）:349 - 354.
7. Garcia JP, Richards WG, Sugarbaker DJ. Surgical treatment of malignant mesothelioma. In: Kaiser LR, Kron IL, Spray TL, eds. Mastery of cardiothoracic surgery. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997, 230 - 236.
8. Healey Baldini E, Recht A, Strauss GM, et al. Patterns of failure after trimodality therapy for malignant pleural mesothelioma. Ann Thorac Surg, 1997, 63:334 - 338.
9. Heelan RT, Rusch VW, Begg CB. Staging of malignant pleural mesothelioma: comparison of CT and MR imaging. AJR Am J Roentgenol, 1999, 172（4）:1039 - 1047.
10. Hirano H, Maeda T, Tsuji M, et al. Malignant mesothelioma of the pericardium: Case reports and immunohistochemical studies including Ki - 67 expression. Pathol Int, 2002, 52（10）:669 - 676.
11. Oksuzoglu B, Yalcin S, Erman M, Dagdelen S. Leptomeningeal infiltration of malignant mesothelioma. Med Oncol, 2002, 19（3）:167 - 169.
12. Price B. Analysis of current trends in United States mesothelioma incidence. Am J Epidemiol, 1997, 145（3）:211 - 218.
13. Singhal S, Kaiser LR. Malignant mesothelioma: options for management. Surg Clin North Am, 2002, 82（4）: 797 - 831.
14. Sterman DH, Kaiser LR, Albelda SM. Advances in the treatment of malignant pleural mesothelioma. Chest, 1999, 116（2）:504 - 520
15. Taub RN, Antman KH. Chemotherapy for malignant mesothelioma. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 1997, 9:361 - 366.
16. Valle MT, Porta C, Megiovanni AM, et al. Transforming growth factor - beta released by PPD - presenting malignant mesothelioma cells inhibits interferon - gamma synthesis by an anti - PPD CD4 + T - cell clone. Int J Mol Med, 2003, 11（2）:161 - 167.

第五章 胸壁肿瘤

侯夏宝

胸壁肿瘤是指除皮肤、皮下乳腺外的胸壁深层组织肿瘤，包括骨骼、骨膜、肌肉、血管、脂肪、淋巴、结缔组织等部位的肿瘤，分为原发性和继发性两大类。原发性胸壁肿瘤占所有人体肿瘤的0.5%，分为良性和恶性两大类，两类的发病率相等，原发性胸壁良性肿瘤多为脂肪瘤、纤维瘤、软骨瘤及骨软骨瘤等类型；原发性恶性肿瘤多为软骨肉瘤、骨髓瘤、纤维肉瘤等类型多见。胸壁继发性肿瘤占胸壁肿瘤的半数以上，多为乳腺癌、肺癌、肾癌、结肠癌、食管癌、鼻咽癌、甲状腺癌等转移而来。

一、病因

原发性胸壁肿瘤的病因不明；继发性胸壁肿瘤多由其确切的原发病引起。

二、诊断要点

1．良性肿瘤病程长，缺少特异症状，仅少数有轻度的胸部疼痛。恶性肿瘤早期症状不明显，最常见的主诉是局部疼痛（压痛）和胸部包块。有持续局限性压痛，并逐渐加重者常提示为恶性病变。

2．低龄和高龄者恶性可能性大，生长较快的肿瘤恶性可能性大。当有肋间神经痛、臂丛及交感神经痛、肢体麻木、Horner征或上腹部的放射痛，多提示肿瘤压迫和侵犯周围组织。

3．进行体格检查时，要注意肿瘤的大小、生长速度、部位、表面情况、与周围组织的关系及肿块数目等。肿瘤直径大于5cm、胸骨的肿瘤多为恶性；发生在肋骨肋软骨交界处的多为软骨瘤；表面光滑、边界清楚、有一定活动度的多为良性肿瘤；恶性肿瘤边界模糊、外形不规则或凹凸不平且常固定于胸壁无移动性；合并多个肿块时多考虑为转移性肿瘤。

4．X线检查 对诊断意义重大。如有明显的软组织肿块影，并有骨质破坏者，多提示恶性变；若有广泛骨质破坏，又有放射状新骨形成时，多考虑骨肉瘤；软骨瘤或骨软骨瘤多表现为：肿块密度普遍增高，并有点片状骨质形成，但无骨质破坏（[illegible]、[illegible]）。肋骨巨细胞瘤X线表现为皂泡样透亮区、骨皮质薄如蛋壳。

5．CT检查 可用来鉴别瘤体的部位、大小、范围、囊实性以及有无胸内脏器、纵隔的转移等（[illegible]）。

6．实验室检查 肋骨骨髓瘤时尿本－周蛋白呈阳性；血清碱性磷酸酶增高，提示为恶性且骨质广泛破坏。

7．活组织检查 经皮胸壁活检可以明确肿瘤的良恶性。

三、治疗方法

1．手术治疗 只要病人条件许可，无论胸壁的良恶性肿瘤，排除恶性胸壁肿瘤远处转

移时，均应手术切除。胸壁转移性肿瘤，如原发病灶已切除时亦应考虑手术治疗。

2. 放射治疗　某些对放疗敏感的胸壁恶性肿瘤可行术前放疗或术后放疗。

3. 化学治疗　主要用于继发性胸壁肿瘤胸壁切除后的辅助治疗，对原发性胸壁肿瘤很少应用化疗。

四、术中注意事项

1. 胸壁肿瘤的手术应以整块切除为原则　切除的范围应距肿瘤边缘5cm以上，上下各一根正常肋骨并连同骨膜，应包括受侵的浅层肌肉、壁层胸膜、肋间组织及其神经血管以及区域淋巴结。如为二次手术时，应将瘢痕连同周围正常组织一并切除，如病变已侵及肺部，可同时行适当的肺叶或部分肺叶切除术。

2. 胸壁上部肿瘤涉及锁骨、肩胛骨和大块厚肌肉，并易侵犯锁骨下血管和臂丛神经，在切除困难时可切除部分锁骨以显露前胸壁肿瘤而切除之。胸壁后上方的肿瘤可按胸廓成形术的方法将其切除，也可经第3肋间前外侧切口经胸在胸内将肿瘤切除。

3. 胸骨肿瘤几乎都为恶性，手术应将胸骨大部或全部切除，胸骨上部肿瘤可同时切除两侧锁骨头。虽破坏性较大，但不必担心术后胸廓的整体性，两侧肋骨也不会因此而移位和浮动。

4. 胸壁肿瘤切除较大范围时需行胸壁的缺损的修补，其目的是关闭胸腔和固定胸壁。皮肤软组织缺损可用带蒂皮瓣、肌瓣及乳房组织作填充。骨性支架缺损可用自身肋骨、阔筋膜修补，也可用人工材料包括金属网、钢针、涤纶布、Marlex网等，其中以后者最为理想。胸骨的部分或全部缺损可利用两侧胸大肌在正中线互相对拢缝合修补，效果满意。

第一节　胸壁骨肿瘤

戈　烽

胸壁骨肿瘤（表5-5-1）占全身骨肿瘤的7%~8%，多数胸壁骨肿瘤为恶性，85%~90%发生在肋骨，10%~15%发生在胸骨，男女比例2:1。可发生在任何年龄，年龄越大，恶性胸壁骨肿瘤的可能性越高。

临床表现：缓慢增大的胸壁包块，最终引起胸部疼痛，胸痛症状在恶性骨肿瘤更为常见，但20%~25%无症状。

表5-5-1　常见胸壁骨肿瘤类型

良　性	恶　性
纤维异样增殖症	软骨肉瘤
软骨瘤	骨髓瘤
骨软骨瘤	骨源性肉瘤
硬纤维瘤	尤因（Ewing）肉瘤

影像学检查可鉴别胸壁肿瘤与肺部肿瘤，MRI可用于区分软组织肿瘤与血管病变。

治疗原则：如果考虑为胸壁骨肿瘤，应尽力切除，而避免切开活检。应整块切除受累的肋骨，不要顾忌胸壁缺损。肿瘤巨大、不能切除者，应尽力活检以得到病理诊断。穿刺活检适用于诊断转移病灶和骨髓瘤，胸骨肿瘤应行胸骨切除术。

胸壁重建原则：小于5cm的胸壁缺损，不需要重建术；后胸壁缺损，因有肩胛骨也不需重建术；大于5cm的胸壁缺损需行胸壁重建术。胸壁重建可选用人造材料或邻近肌瓣、大网膜等。详见有关章节。

疗效：手术死亡率低，对肺功能影响小，长期生存率达50%～70%，软骨肉瘤预后最好，切除范围越广泛预后越好。术后放、化疗可改善生存期。

一、骨肿瘤活检

（一）原则　①因活检是肿瘤诊断及分期的最后一步，操作前应考虑到肿瘤可能的诊断及分期；②操作应由切除术的医生完成，一次麻醉做到活检→冷冻→切除术；③活检的路径与定位非常重要，如果考虑恶性可能，路径与活检处均应在可切除范围内；④仔细止血以避免穿刺部位出血；⑤标本采集量最好够分子生物学检查所用。

（二）开放活检　目的是对良性可能性较大的病变切除活检，最好有病理科、放射科医生会诊，切除活检很适于恶性病。操作方法：纵行切口；锐性分离直达肿瘤，要穿过肌肉组织，不要走肌间；未受累的解剖间隙不应显露；避开所有大的血管神经，以免污染；整块切除反应的组织、假包膜、包膜和整块瘤体，用福尔马林固定或送冷冻；骨创面应尽可能缩小，避免感染；创面严密止血；有效的伤口引流；如果活检后继续做切除术，应更换器械。

（三）针吸活检　仍属于开放性活检，活检路径应在可切除范围内，细针活检：①依赖有经验的病理学家的细胞学分析；②准确率为65%～95%（取决于采集的标本量）；③不能做免疫组化分析。芯针活检：①为一种戳卡结构，外套管包住针芯，抓取组织标本；②较细针穿刺可得到更多的样本，可以做免疫组化分析；③准确率为75%～95%。

针吸活检的不利因素有：可能穿到的为肿瘤坏死部位，因而不能做出诊断，或取到的组织可能是肿瘤周围的反应组织，不能代表实际的肿瘤，相对而言，冷冻切片就没有这些缺点。

（四）冷冻切片　如果标本足够、且为病变组织，可明确诊断；如果病变为炎症，需做培养；可明确是否需要进一步检查；可快速诊断，以决定进一步的治疗（手术）。

二、常见胸壁骨肿瘤

（一）骨软骨瘤　骨软骨瘤为软骨帽包盖的骨组织，或称外生骨疣，是最常见的良性骨肿瘤，为发育异常所致的软骨内骨形成（软骨内部骨化）。

发病率：约占良性骨肿瘤的45%，占所有骨肿瘤的12%，常见于20岁以下，可为单发或多发（骨干续连症），软骨内骨化可累及任一部位的骨。

骨干续连症：染色体正常，软骨生长紊乱，多发骨软骨瘤和生长紊乱，身材矮小和肢体弯曲，示个别需要给予治疗，注意观察恶性变可能，恶性变可达20%，或单个病变有0.2%的恶变率。

Trevor病：位于生长板骺端的骨软骨瘤。

临床特点：表现为包块或影响肌腱功能，如果必要，可在12岁以后切除。50%位于远端股骨、上段胫骨或近端肱骨。可为无蒂或有蒂的肿物，在骨骼生长期生长活跃，此后生长减慢，随着生长，向骨干推移，常形成远离生长板的角度。在生长期骨扫描显示：顶端生长

活跃，成熟期后，骨扫描显示生长活跃，则提示恶性变。

放射学：X线显示干骺端肿瘤，扁平、无蒂或有蒂的病变，有蒂的骨软骨瘤多位于近端，软骨帽可见不规则钙化区。

病理：正常骨组织覆盖以正常软骨组织帽，软骨帽似多层的正常生长板，较正常软骨紊乱、无序，覆盖有薄层的骨膜。

治疗：除非有症状，否则不需任何处理（持续生长引起滑膜炎或影响肌腱功能，或神经血管受压）。沿边缘切除：包括软骨帽及其软骨膜；深部的基底骨组织很少生长，可少部分切除；软骨帽在切除时避免损伤；复发率≥5%；成熟期后切除，减少复发的风险。

预后：约0.2%的单发病变有恶性变可能，干骺连续症者有20%恶性变可能，变为肉瘤病者常为低度分化的病变。转变成软骨肉瘤的证据：成人软骨帽增厚超过1cm（儿童应超过2cm）；软骨帽直径>8cm；边缘粗糙；骨扫描：成人表现为放射性浓聚；CT/MRI：软组织包块或神经血管束移位。

（二）软骨肉瘤　软骨肉瘤指瘤细胞产生软骨基质的原发恶性肿瘤，可为新生的或继发于已有的良性软骨肿瘤。

发病率：占原发恶性骨肿瘤的17%，发病的峰值年龄在30～60岁，男:女为2:1。好发部位：骨盆（占30%）、股骨（20%）、股骨头（10%）、肋骨（10%）。

临床表现：中年人手和面部的最常见恶性肿瘤，常发生在干骺端和骨干，表现为持续的疼痛或以往发现的包块持续增大，转移不常见，如有转移，常转移到肺。

X线表现：60%～70%有钙化，50%有骨膜下新骨，可能为大囊性病变，有皮质破坏和中心钙化，骨内膜扇贝状、皮质膨胀。

分型：软骨肉瘤也可被分为以下类型：①髓内型：通常源于内生软骨瘤。患有奥利埃（Ollier）病（多发内生软骨瘤病）或马富西（Maffucci）综合征（多发内生软骨瘤和血管瘤）的病人较正常人群，有很高的软骨肉瘤发病率；②外表型：其源于骨软骨瘤或外生骨疣。骨软骨瘤恶变特征：明显增大、边缘模糊、软骨帽超过1cm厚、基底直径超过6cm。

病理：多形性细胞、胞质增多，有灶性钙化基质。

治疗：这类肿瘤转移较晚，因此应首先广泛局部切除。放疗用于治疗不能手术的部位，但是放、化疗效果较差。

预后：预后依赖肿瘤的分化程度：低度：5年存活率为65%～85%，高度：5年存活率为15%～25%。

（三）透明细胞软骨肉瘤　可能是软骨母细胞瘤的侵袭性亚型，常发生于长骨的上端，最常见于股骨上段，偶见于胸壁。边缘清晰的透光性病变，常伴有薄的硬化边缘。病理：大量富含透明胞浆的细胞，散在的巨细胞和软骨瘤成分，局部侵袭性生长，要与肾透明细胞瘤鉴别。

（四）软骨母细胞瘤　发病率约占良性骨肿瘤的1%；男:女为2:1，发病峰值年龄10～20岁（很少超过30岁）。成人与软骨母细胞瘤极为相似的疾病是巨细胞瘤。

临床：逐渐增加的剧烈疼痛，常累及近端肱骨、近端胫骨或股骨，偶见胸壁，发生在骨骺，但可累及干骺端。

X线：边界清、偏心渐薄或影响生长板，无骨周反应，50%显示中心钙化，50%显示线

性骨膜反应。骨扫描：边缘密度高。

病理：源于软骨母细胞，通常为活跃的良性病变。组织学：灰粉色组织、有分叶，可有出血，富含多核巨细胞或圆形软骨母细胞。

鉴别诊断：临床及病理需与生殖细胞瘤（成人）、透明细胞软骨肉瘤、骨骺骨髓炎等鉴别。

治疗：刮除术和骨移植（15%复发），也可采用冷冻疗法。

预后：未见恶变的病例报告。

（五）软骨粘液纤维瘤　发病率占良性肿瘤的2%，发病峰值年龄10～30岁（占75%）。

临床：表现为慢性疼痛，常为偏心病变，75%位于下肢，50%在胫骨，在胸壁少见。

X线：圆性或卵圆形，常为偏心，可穿过生长板，边缘锐利，外周硬化，扇贝状边缘，皮质变薄。

病理：不同比例的软骨瘤、纤维瘤及粘液瘤样成分，可能源于生长板残迹组织。特有的组织像：似粘蛋白样的胶状分叶区，周边细胞皱缩；软骨瘤和粘液瘤样表现的区域；含巨细胞、巨噬细胞和单核细胞；常无骨类骨质。

治疗：沿边缘切除，几乎无复发；如果骨骼未发育成熟，可等发育后再手术。

预后：有恶性变的报告，因此应尽量切除。

（六）内生软骨瘤　骨髓空洞表现的软骨来源的良性肿瘤。发病率：占良性骨肿瘤的10%；发生在手、足的小骨内（不足50%）、股骨（15%）、肱骨（12%），胸廓少见。发病峰值年龄在10～50岁；长骨软骨瘤常超过30年病史；可为单发或多发。

临床特点：75%单发；60%可发生骨折；表现为病理性骨折、肿块或意外发现；如果没有骨折，皮质保持完整。

放射学：X线呈骨膜内扇贝样侵袭；斑点状钙化，有时呈“毛玻璃”状改变；有骨膜反应。

病理学：肉眼为蓝白色、边界清、包膜完整、分叶状肿块；镜下见细胞成分少，巢状成熟软骨细胞、胞核小而一致，可有钙化；需做所有病变样本的组织切片，以在良性病灶中检查肉瘤变可能；骨膜反应少见，但可有类似病理改变，只是较常见良性病变有更多的细胞成分，好发在近端肱骨近三角肌切迹处；Ollier病：更多的细胞成分，50%恶变可能；Mafucci病：伴有多发血管瘤，近100%恶变。

治疗：观察：发现后6个月、1年分别复查X线。如有恶变可能，应行刮除术；有骨膜反应者，应行边缘外整块切除。

预后：Ollier病者恶变可能性达50%；Mafucci病者恶变率近100%。

（七）间质软骨肉瘤　极罕见，常发生在肋骨和颌骨。好发年龄10～30岁。组织学表现为小的、分化差的、片状排列的细胞类似尤因肉瘤，但有灶性分布的软骨瘤成分。常转移到肺。

三、多发性骨髓瘤

我院胸外科自1970年以来，共手术切除胸壁（肋骨）骨髓瘤5例，此病在我国较为少见，胸外科医师在发现骨肿瘤时，特别是肋骨或胸骨的骨破坏呈空泡样时，要特别注意排除多发性骨髓瘤。

多发性骨髓瘤的定义：一种异常浆细胞增生的骨髓癌。以骨髓中的浆细胞过度增生和功能不良为特征。其他名词：骨髓瘤病；骨髓性白血病；浆细胞骨髓瘤；恶性浆细胞瘤；骨多发浆细胞瘤。

由于浆细胞在骨髓中的过度生长：①干扰了红细胞、白细胞和血小板的生长，因此，病人有贫血、易感染和出血倾向；②引起疼痛和骨质破坏，如果病变累及脊柱，会压迫神经，引起麻木或瘫痪；③因骨破坏引起高钙血症，常导致病人肾衰。

（一）流行病学　在美国，多发性骨髓瘤的发病率为（3～4）$/10^5$，男女比例为3:2。1998年约13 700名新病人被诊断，约占所有恶性肿瘤的1%。1998年约11 400人死于多发性骨髓瘤。

1．高危因素

年龄：年龄可能是多发性骨髓瘤的最突出的高危因素，确诊时病人的年龄中位数是72岁。40岁以下者罕见，随年龄的增长，发病率进行性增加。一项研究显示，伴有血清M－蛋白异常的MGUS病人中，年龄在70～89岁者是30～49岁的20倍。

种族：多发性骨髓瘤黑人约是白人的两倍。日本的发病率最低。

遗传学：中国和日本的多发性骨髓瘤（MM）的发病率最低，因两个国家的环境差别很大，而发病率却均在很低的水平上，所以提示遗传因素比环境更为重要。不同的国家，黑人、白人、黄种人的发病率均有差别。

一项大组病例研究了黑人和白人男性，以确定是否人类白细胞抗原Ⅰ和Ⅱ与多发性骨髓瘤有关，结果：黑人病例中，有更高的Bw65、Cw2和DRw14异常基因。白人病例中，有更高的A3和Cw2的基因频率。这些发现提示Cw2等位基因与多发性骨髓瘤（MM）有关，但不能解释人种的高危因素。

针对43个家族的一项研究，以明确遗传学与MGUS或多发性骨髓瘤的关系，结果：43个家族中，有7个为多发性骨髓瘤或MGUS的一级相关（父母和孩子），23个家族为二级相关（同胞），1个为三级相关（姑妈和侄女），3个为四级相关（堂表兄妹）。但是，并无明确的遗传孟德尔模型，不能证实MM或MGUS与遗传有关。

吸烟：研究显示，吸烟者多发性骨髓瘤的发病率是不吸烟者的3倍。

职业：研究显示以下职业与骨髓瘤的发病率成正相关：农业（特别是农民）、冶金、橡胶制造业、接触苯或石棉的职业（工人）、石油提炼和石油生产、燃烧燃料、木材、皮革和纺织品生产、绘画、染发剂制造业等。

2．非危险因素　以往的研究提出的一些多发性骨髓瘤的高危因素，经最新的研究得出了否定的结论。

放射性接触：虽然在1950年至1976年间，研究了在战争中受到核辐射的生存者，显示多发性骨髓瘤与之成正相关，但采用最新方法（计量测定系统）的再次分析显示此病与辐射无关。

社会经济地位：一项对比研究未能证实骨髓瘤与家庭收入、受教育程度、职业、住宅大小或居住的拥挤环境等有任何相关。

（二）病理学　多发性骨髓瘤等恶性肿瘤，通常是由于以下之一的DNA突变所致：打开癌基因或关闭抑癌基因。在特殊时段产生抑癌基因或癌基因异常：C－myc是一种癌基因，

其促进细胞分化，正常情况下，C－myc的表达会促进多克隆浆细胞增殖。如要进一步形成浆细胞瘤，需要C－myc的存在。这一正常的增值过程后，RB或p53缺失，伴K－ras过度表达使骨髓瘤细胞无序增生，表现出自主分泌IL－6（白细胞介素－6）的表达增加。

骨髓瘤中常可见到癌基因N－ras和K－ras。p53的改变与多发性骨髓瘤有关，p53是一种肿瘤抑制基因，正常状态时，p53减慢细胞分裂，或使细胞在适当的时候死亡。骨髓中的纤维母细胞和巨噬细胞释放白细胞介素－6（IL－6）。IL－6有以下特征：帮助正常浆细胞生长、在发生浆细胞瘤方面，树枝状细胞过度产生IL－6起着重要的作用。临床研究显示：过量的IL－6会引起Kaposi肉瘤相关的疱疹病毒感染。

染色体异常：从1959年起，染色体研究例数已经超过了1 400例，其中1/3的多发性骨髓瘤患者有同源细胞的染色体异常。报告的500例中，有166例普遍存有核型。

非整倍体在多发性骨髓瘤中普遍存在：①超二倍体最常累及染色体的3、5、7、9、11、19和21；②低二倍体常累及染色体的13、8和X；③病人中常见的一种特殊异常表现是包括bci－1癌基因的t（11；14）（q114；q32）易位；④染色体13的缺失也并不少见，且提示预后较差。

（三）症状和体征　要诊断为多发性骨髓瘤，血清或尿中必须有M－蛋白，并伴有一项或多项以下症状：骨骼症状、高钙血症、贫血、血液粘滞度过高、细菌感染、淀粉样变、肾功能不全、多发性神经症状。

1．一般症状　病人就诊时可能有6～12个月的减重、食欲减退和乏力等。晚期病例可能有突发的恶心、呕吐或高钙血症和尿毒症引起的意识混乱。

2．骨骼症状　骨痛及病理性骨折为其症状特征。浆细胞瘤释放的物质，刺激破骨细胞（骨吸收细胞），造成区域性骨质脆弱和广泛的骨质疏松，增加了病人骨折的风险。75%的病人有骨疼痛，影像学可见约50%的病人，在诊断时有骨髓瘤引起的骨骼改变。MRI较传统X线片可更为有效的、准确地定位骨病变。胸、腰椎体的压缩性骨折通常引起严重的痉挛和背痛。多发性压缩性骨折可使脊柱后凸，甚至身高可减少6英寸。要高度警惕带状或放射状疼痛，其提示脊髓压迫和/或严重并发症，应立即紧急诊断和治疗。疼痛较为常见的原因为病变肋骨肋膜炎和锁骨骨折引起，查体时局部有明显压痛。

3．高钙血症　在确诊时，30%的病人有高钙血症。由于骨溶解，血液里钙离子含量增加，由于钙影响神经功能，可导致疲乏和意识混乱。高钙血症和由于钙盐沉积造成的肾功能衰竭，可继发的其他症状包括：恶心、多尿症、便秘，最终昏迷。

4．贫血　以下多因素可造成骨髓瘤贫血：恶性细胞在骨髓内的严重浸润；肾功能不全导致内源性促红细胞生成素生成不足；胃肠道出血；红细胞的破坏。贫血引起以下症状：乏力、活动量减少、气短、头晕。

5．血液粘滞度过高　仅见于小部分骨髓瘤的病人，这是由于血液中单克隆蛋白含量升高所致，可引起以下症状：挫伤、鼻出血、视力障碍、头痛、胃肠道出血、嗜睡，由于血液及氧供给减少，可引起几种缺血性神经系统症状。

6．细菌感染　可能引起病人死亡，由以下因素造成：化疗引起的白细胞缺乏；90%的骨髓瘤病人有多克隆免疫球蛋白的血清含量低于正常。

7．淀粉样变　约10%的骨髓瘤病人有淀粉样变。其症状一般包括：乏力、减重、水

肿、呼吸困难、感觉异常、巨颌症（巨舌症）、肝脾大，由于血管脆性增加和缺乏凝血因子Ⅹ（淀粉样物质阻断了第Ⅹ因子），皮肤出血，腕管综合征等。

8．肾功能衰竭 20%～35%的多发性骨髓瘤病人，在诊断时有肾功能损害。肾脏排泄过剩的盐分、体液和身体代谢产物的能力下降。引起肾功能不全的原因：高钙血症、脱水、尿酸过多、感染、服用有肾毒性的药物、单克隆免疫球蛋白沉积症、造影剂，特别是骨髓瘤伴脱水的病人。

9．多神经障碍 5%～15%的多发性骨髓瘤患者有周围神经系统病症状，但50%可能为亚临床神经病变。引起运动和感觉障碍，可有肌无力、远端麻木和痛觉迟钝。

（四）检查方法

1．诊断多发性骨髓瘤的3个主要指标 ①骨髓涂片超过10%的浆细胞；②血清或尿中有M－蛋白，并伴有正常水平以下的至少一种非单克隆免疫球蛋白（IgG、IgM或IgA），如果M－蛋白浓度高于30g/L（IgG）或高于10g/L（IgA），患骨髓瘤的概率很高；③骨髓瘤合并有骨溶解和/或骨质疏松症的骨病变，X线骨片表现为病理性骨折和中空性骨病变。

多发性骨髓瘤可引起全身多系统改变，故检查项目较多，主要包括：①CBC（全血细胞计数）显示红细胞比容、红细胞计数降低（贫血），血小板及白细胞计数低；②骨髓活检以评价骨髓瘤细胞的数量、其在骨髓中的活性和骨髓瘤细胞的病变范围；③蛋白电泳和骨髓瘤的血清血及尿样分型；④完整的骨骼检查（X线），包括：上肢、下肢、背部、骨盆和颅骨，以除外任何需立即处理的明显损害。MRI是发现骨异常的最有用的检查方法；⑤生化检查：血清钙、总蛋白水平增加，注意肾功能、尿酸和其他器官功能；⑥检查正常抗体量，其含量降低，病人更易受感染。

最近有价值的检查方法有MRI、细胞遗传学、骨髓瘤所在的不同解剖部位的活检。

2．以下检查也会异常 骨髓瘤患者的以下检查也会异常：骨病变部位活检，T（源于胸腺的）淋巴细胞计数，血清球蛋白电泳、免疫球蛋白定量（散射测浊法）、血清免疫电泳、ESR（血沉）、热凝集素/冷凝集素、冷蛋白、血（游离）钙、蛋白、尿；尿：免疫电泳、钙、Bence－Jones蛋白定量、24小时尿蛋白等。

（五）多发性骨髓瘤的分期 Durie和Salmon在1975年提出了多发性骨髓瘤的临床分期系统，尽管被一些人接受，但仍有部分医生认为其很少有临床价值，表5－5－2列出其分期方法：

表5－5－2 多发性骨髓瘤的分期方法

分期	指标	测量骨髓瘤的大小（细胞 $\times 10^{12}/m^2$）
Ⅰ期（符合全部指标）	血红蛋白＞100g/L 血清钙正常或＜2.60mmol/L 骨X线显示骨结构正常（0级）或仅为单发骨浆细胞瘤 低M－component产率 IgG＜50g/L IgA＜30g/L 尿轻链M－component电泳＜4g/24h	＜0.6（低）

续 表

分 期	指 标	测量骨髓瘤的大小（细胞 × $10^{12}/m^2$）
Ⅱ期	介于Ⅰ期和Ⅲ期	0.6～1.20（中等）
Ⅲ期（符合一项或多项指标）	血红蛋白 < 85g/L 血清钙 > 3.0mmol/L 晚期骨病变（3级） 高 M - component 产率 IgG > 70g/L IgA > 50g/L 尿轻链 M - component 电泳 > 12g/24h	> 1.20（高）
亚型（A 或 B）	A - 肾功能相对正常（血清肌酐 < 170μmol/L） B - 肾功能异常（血清肌酐 > 170μmol/L）	

（六）多发性骨髓瘤的鉴别诊断 多发性骨髓瘤的鉴别诊断见表 5－5－3。

表 5－5－3 常见多发性骨髓瘤的鉴别诊断方法

检查项目	MGUS	隐匿型多发性骨髓瘤	外显多发性骨髓瘤
血清 M－蛋白	常 < 3g/dl	常 > 3g/dl	血清及尿检查(＋)
骨髓活检:浆细胞	< 10%,不聚集成瘤	≥10%或聚集	≥10%或聚集
贫血、肾衰或高钙血症	无	无或仅有骨髓瘤引起的高钙血症	除外其他原因引起的一项或多项异常
辅助检查	(－)	(－)	贫血
骨骼 X 线片检查	无骨骼病变	无骨骼病变	骨溶解性病变(骨髓中浆细胞超过30%就会出现骨质疏松)
骨髓浆细胞 L1	< 1.0%,无浆母细胞	< 1.0%,无浆母细胞	> 1%
严重并发症	无	无	肾衰(不是由于多发性近端肾小管功能障碍综合征或轻链病) 高钙血症

MGUS：即不明原因的单克隆丙种球蛋白病。诊断为 MGUS 的病人 17%会发展成多发性骨髓瘤，最常见在 1 年内。MGUS 是无症状的。

隐匿型多发性骨髓瘤：为 MGUS 到外显型多发性骨髓瘤的过渡性疾病。

以下疾病可以向血液分泌单克隆蛋白（M－component）：不明原因的单克隆丙种球蛋白病（MGUS）、多发性骨髓瘤、瓦尔（Waldenstrom）巨球蛋白血症、恶性淋巴瘤或原发系统性淀粉样变。

（七）治疗 虽然目前认为多发性骨髓瘤是不可治愈的疾病，但其确实是可以治疗的疾病。治疗可延长生存期和改善生活质量。目前对于 MGUS 和隐匿型骨髓瘤，可密切观察，不

需特殊治疗，已取得了广泛的共识。明确区分多发性骨髓瘤与MGUS或隐匿型骨髓瘤见表5-5-3。

当病人出现以下问题时应立即治疗：肾功能衰竭、血细胞计数减少、血钙水平增加、脊髓压迫、骨髓瘤引起的其他神经系统功能障碍。一般而言，骨髓瘤的治疗分为以下3个阶段：①诱导治疗期：治疗焦点在于减瘤，并使病人进入缓解期；②维持治疗期：治疗的焦点是延长缓解期；③挽救治疗期：治疗是真对所有已知的治疗方法失败的病人或缓解期后复发的病人，以减轻疾病对人体的影响为目的。

骨髓瘤的治疗包括两个方面，即：治疗骨髓瘤和防治并发症的支持性治疗（表5-5-4）。

表5-5-4 骨髓瘤的治疗方法

治疗骨髓瘤的方法	支持性治疗方法
干细胞移植（自体移植或同种异体移植）	抗感染
化学治疗	治疗贫血
放射治疗	帕米膦酸钠
α-干扰素	
皮质激素	
沙利度胺	

1．治疗骨髓瘤

（1）干细胞移植　同种异体与自体移植的选择对于医生来说是难以决定的事：①同种异体骨髓移植后，35%的病人会维持在缓解期平均5年，但移植术造成的死亡率高达30%～40%；②自体骨髓移植术后，目前尚无文献显示有任何长期的缓解期，但移植死亡率很低(5%)；③大剂量化疗的血液毒性虽然明显减少肿瘤细胞，但也使得部分病人不能做自体骨髓移植；④骨髓杀灭疗法包括：大剂量化疗、全身放疗后行自体同源骨髓移植，对于老年患者是一种较安全的治疗方法。

为了让病人接受大剂量化疗，必须提取出骨髓干细胞，并冷冻储存。否则，干细胞会被化疗摧毁。化疗后，冷冻干细胞移植回病人体内。外周干细胞支持疗法是一种替代破坏骨髓癌症的治疗方法，通过血液提取出干细胞，并在体外治疗它们，然后再把其回输到病人体内，以辅助骨髓康复，并持续产生健康的血细胞。

（2）化疗　美法仑/强的松联合化疗方案可改善病人的平均生存期1年以上。但是，使用美法仑以后，将更加难以获得健康干细胞以进行大剂量化疗加自体骨髓干细胞移植。化疗带来的可能的副作用有：恶心、呕吐、疲劳、食欲减少或增加、一过性脱发、口疮、加重感染、出血和贫血的危险性、体液潴留、轻度糖尿病等。

（3）放疗　多发性骨髓瘤对放疗极其敏感，单独放疗对大部分单发骨髓瘤的病人有良好疗效。放疗的局限性在于这种治疗方式可造成骨髓抑制，大剂量会有较高死亡率。小剂量放疗会影响大剂量化疗加骨髓移植的干细胞生成和聚集能力。

（4）α-干扰素　对于最初化疗有明显疗效的部分病人，可用干扰素α-2b 2百万单位/

m^2 SQ 3 次/每周，以维持治疗。可能有助于延长此病的缓解期。静脉注射干扰素可能有以下作用：增加外周淋巴细胞 NK 的活性、提高 β_2 微球蛋白水平、减少骨髓瘤浆细胞的单克隆免疫球蛋白产物，在体外试验中，减少骨髓瘤细胞的群体形成和标识指数。表 5-5-5 列出干扰素治疗过程中常见的副作用。

α-干扰素的临床研究显示，其对 IgA 和 Bence-Jones 骨髓瘤亚型（IgA 为 41%，Bence-Jones 为 23%）较 IgG 亚型（有效率为 14%）更有效。

表 5-5-5 干扰素治疗过程中常见的副作用

早期副作用（用药后 1 周内发生）	晚期副作用（用药 1~2 周后发生的并发症）
• 流感样症状，包括：发热、寒战、疲乏、肌肉关节痛和头痛 • 食欲减低 • 恶性、呕吐 • 腹泻	• 疲乏 • 皮疹 • 皮肤干燥、瘙痒 • 味觉改变 • 口干 • 减重（体重下降） • 一过性脱毛 • 抑郁 • 甲状腺功能低下

(5) 皮质类激素　服用糖皮质激素以控制此病的生理症状。地塞米松 20mg/m^2，po，在第 1~4、9~12 和 17~20 天间断 4 日服，每 35 天重复一疗程。

(6) 沙利度胺　此药为有效的在骨髓瘤再生期的抗血管生成剂。

2. 支持治疗

(1) 治疗贫血　在最初诊断时，输红细胞可能是惟一的改善贫血的方法。化疗后，如果仍有贫血，可注射促红细胞生成素，3 次/周，可能有助于改善贫血。

(2) 抗感染治疗　①抗生素用于预防或治疗感染；②GCSF 和 GMCSF（菌群刺激因子）可增加外周血白细胞，有效地预防感染；③对于急性或严重的反复感染，可给予大剂量 γ-球蛋白。

(3) 帕米膦酸钠　这种二磷酸盐是骨吸收的抑制因子，且减少病理性骨折、骨放疗、骨手术和脊髓压迫等。此药可常规基础给药，以 1 个或 2 个月为一周期，每周期注射几次，可明显增强骨骼强度。与化疗联合应用此药，在抑制骨骼病变方面优于单纯化疗。骨髓瘤的补救化疗如加入此药在化疗方案中，可改善生存期。

3. 多发性骨髓瘤的治疗现状　总结以上内容，多发性骨髓瘤治疗的目的是缓解症状，没有治愈性治疗手段，完全缓解的病例少见。轻症病人或诊断不确切的病人通常是观察，不予治疗。用烷化类药物化疗和局部放疗可缓解骨痛，甚至治疗骨瘤。对年轻病人进行骨髓移植仍在实验中，治疗的长期结果不明。要治疗高血清钙的症状，利尿治疗以避免肾功能衰竭。鼓励病人与相同疾病者组成互助小组，相互介绍缓解病痛的经验，以得到心理支持和缓

解紧张情绪。

（八）预后 多发性骨髓瘤的中位存活期是3年。严重并发症：肾功能衰竭、易感染（特别是肺炎）、由于肿瘤导致脊髓压迫造成瘫痪。故随诊中应特别注意：如果尿量减少应立即就诊；如果肿瘤或感染加重或出现麻木、运动和感觉异常应尽早就诊。

参 考 文 献

1. George SM, Ratnakar KS, Shome DK, et al. Plasmacytoma of the rib in young male. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2002, 10 (3) :282-284.
2. Grohs JG, Nicolakis M, Kainberger F, Lang S, Kotz R. Benign fibrous histiocytoma of bone: a report of ten cases and review of literature. Wien Klin Wochenschr, 2002, 114 (1-2) :56-63.
3. Murugan L, Samson RS, Chandy MJ. Management of symptomatic vertebral hemangiomas: review of 13 patients. Neurol India, 2002, 50 (3) :300-305.
4. Salvatierra S, Lago J, Zapatero J, et al. Primary sternal hemangiosarcoma. Arch Bronconeumol, 1994, 30 (10) : 511-513
5. Shimizu K, Yamashita Y, Hihara J, Seto Y, Toge T. Cavernous hemangioma of the rib. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (3) :932-934.
6. Shin JS, Lee IS, Kim A, Kim BH. Giant cell tumor originating from the anterior arc of the rib. J Korean Med Sci, 2002, 17 (6) :849-851.
7. Mayer R, Aigner C, Stranzl H, et al. Radiation-induced osteosarcoma of the chest wall. Breast J, 2002, 8 (5) :320-322.

第二节 尤因肉瘤

张 恒

在观察一个亚群的骨肿瘤的放射敏感性后，James Ewing在1921年首先阐述了尤因（Ewing）肉瘤的概念。在20世纪80年代早期，科学家发现Ewing肉瘤和外周原始性神经外胚叶肿瘤都存在11号和22号染色体的交互易位t（11；22）。在80年代后期，发现两者相似的生化和基因表达特征。易位部分和细胞生理学的相似性使得这些肿瘤被归入Ewing肉瘤家族（ESFT）。ESFTs包括Ewing肉瘤、外周原始性神经外胚叶肿瘤、神经上皮瘤、不典型Ewing肉瘤和Askin瘤（胸壁ESFT）。ESFTs临床表现（如转移、部位）相似，相较其他的组织学亚型治疗方面更加相似。

一、病理生理学

目前认为ESFTs从神经脊细胞分化而来，可能是节后的胆碱能神经元。ESFT的确切起源细胞尚不明确。目前正在进行ESFTs EWS/FLI1融合蛋白生物学特性的进一步研究以明确其在转换、细胞生长和化疗敏感性中的作用。大部分研究的焦点在于融合蛋白从t（11；22）产生。t（11；22），或者是系列相关易位中的一种，在95%以上的ESFTs会出现。一些人甚

至认为，没有易位，就没有ESFT。这种易位加入至ETS家族基因中的22号染色体上的EWS基因（Ewing肉瘤），11号染色体的FLI1基因（friend leukemia insertion），t（11；22）。EWS/FLI1融合转录子编码一个68kD的蛋白质，带有2个主域。EWS主域是一个有效转录启动子，而FLI1主域包含有高度保守的ETS DNA结合主域。

EWS/FLI1融合蛋白扮演异常转录因子的角色。EWS/FLI1变换鼠成纤维细胞，这一变换要求EWS和FLI1功能域完整。因此，EWS/FLI1融合蛋白与ESFT发病机制有关，但是，尚无易位的原因方面的数据。目前正在研究应答EWS/FLI1变换的下游靶位。t（11；22）在任何一个患者融合许多EWS和FLI1外显子联合中的一个形成融合信息。最常见的是EWS外显子7与FLI1外显子6融合（1型易位），在ESFTs发生率50%～64%。回顾性分析显示合并7/6融合的局限性肿瘤4年生存率为70%，而其他各类型患者为20%。这种差异可能至少与一部分其他类型具有激活基因转录潜能有关。

二、临床表现

美国人群中，每年从出生至20岁ESFT的发生几率为2.9/百万。约10% ESFT患者年龄在20～30岁，超过这一年龄段的患者少见。ESFT生存率与初期表现高度相关。约80%患者表现为局限性疾病，另外20%则为转移性疾病，多转移到肺、骨和骨髓。ESFT总体生存率为60%，但是局限性疾病的患者约为70%。转移性疾病患者长期生存率则低于25%。种族分布特点不明。白人至少是黑人的9倍，这与骨肉瘤相反，后者人群分布基本相同。非洲国家发生率基本相似，ESFT很少。女性ESFT发生率为2.6/百万，男性为3.3/百万。ESFT发病高峰在25岁。低于10岁患者约占27%，64%在20岁，9%在30岁。

ESFT患者一般主诉疼痛，可扪及包块，骨病变患者可出现病理性骨折，背痛提示椎旁、后腹膜或者骨盆深部肿瘤，全身性症状如发热和体重减轻常常提示转移。ESFT可发生在全身任何部位，仔细检查疼痛部位非常重要。由于患者发病部位通常靠近骨骼，常常会出现神经性疼痛，因此，需要进行神经系统检查不对称的肢体无力、麻木或疼痛。肺部转移患者会出现不对称呼吸音、胸膜征或啰音。骨髓转移时可能因血小板减少而出现淤斑、紫癜。ESFT原因不明，病例为散发，有家族病史的人患神经外胚叶和胃部恶性肿瘤的几率增高。ESFT很少报道为其他恶性肿瘤治疗后出现的继发性肿瘤。尚无疾病特异性或血液检查可以诊断ESFT。根据患者年龄、症状，血液检查包括血沉、C－反应蛋白、血培养和完全血细胞计数。

应该首先对怀疑原发部位或有症状病灶进行检查。如果扪及骨骼包块，需要拍摄平片。MRI可明确病变范围。CT可帮助确定骨转移情况。邻近重要神经系统器官的肿瘤需要做急诊MRI，明确急诊放疗防止神经损伤。排除转移病灶包括胸部CT、骨核素显像。如果肿瘤诊断根据初期检查结果，胸部CT最好在外科活检之前，以免与术后肺不张混淆。

确诊需要组织活检。活检标本需要常规染色，还要进行免疫组化，用以鉴别其他小圆细胞横纹肌肉瘤和淋巴瘤。细胞遗传学研究确诊的依据是明确t（11；22）或相关易位。可以取出一小块肿瘤进行液氮保存，进行分子生物学研究。如果ESFT或其他肿瘤可以扪及，需要在活检之前咨询儿童肿瘤学家。因为ESFT患者需要进行局部治疗，因此活检需要针对可能的治疗进行检测。不适当的活检或者手术切除常会增加患者并发症率和死亡率。ESFT是

一种蓝色小圆细胞，可以根据是否包含玫瑰花节来判断是否分化。免疫组化标志包括 MIC2（12E7）抗原（CD99）细胞膜染色，这是 ESFT 的特征但非疾病特异性。肌肉、淋巴结和肾上腺素能标记物阴性。

三、内科治疗

患者应该在儿科肿瘤学医师的指导下，在儿科肿瘤中心进行。患者需要评估，多学科康复综合小组包括儿科肿瘤科、放疗科、外科、放射科、护理、社会工作者、职业治疗家/物理治疗家、血库、心理学家、家庭教师和药剂师。经常需要听取感染科专家的意见，6～9个月治疗有以下两种化疗方案：①长春新碱、阿霉素、环磷酰胺；②异环磷酰胺、足叶乙甙。原发病灶的处理对长期治疗非常关键。需要明确扩大切除的范围（如肋骨切除、截肢），在不能采用最小创伤的外科治疗之前，可以采用局部放疗。剂量和分级与部位有关。外科治疗：所有外科治疗都应该在针对发病部位有经验的肿瘤外科医师的观察下进行，特殊的手术有高度患者依赖性。

邻近骨骼的病变如果可以切除应该在活检前咨询骨科肿瘤学家。活检计划非常关键，因为不恰当的活检可能会使组织层次混乱。邻近神经根、神经节或神经丛的病变可能会出现神经系统症状。如果切除儿童患者的肿瘤，病理科医师应该明确操作步骤和鉴别诊断，这对确诊很关键。治疗期间需要严密检测患者的热量摄入，需要营养师的参与，但没有特定食谱。限制活动情况与原发病灶和转移病灶部位有关，没有常规规定。

由于不管 ESFT 是局限性的还是转移性的，生存率都不太满意，由从前的 Pediatric Oncology Group（POG）和 Children Cancer Group（CCG）合并而成的一个国际性的研究合作机构——Children's Oncology Group（COG），正在进行相关研究，致力于不仅改善预后，而且降低死亡率。欧洲和北美儿科肿瘤学家的治疗方案稍有区别，但在 Medical Care 指导下基本相同。进来的研究显示 COG 新方案可以改善预后。

ESFT 的剂量强度非常重要。为促进化疗药物的最大剂量，需要进行预先支持治疗。集落细胞刺激因子（G－CSF）可促进中性粒细胞增生，而且控制发热。治疗中出现的症状需要严密监测。化疗应在掌握肿瘤细胞生长特点和药物作用机制的前提下进行。细胞分裂后进入生长周期（G_1 期），之后是 DNA 合成期（S 期），再后是有丝分裂前期（G_2 期），最后是有丝分裂期（M 期）。不同肿瘤的细胞分裂率不同。与正常组织相比多数肿瘤体积增长较慢，肿瘤越大增长越慢。这一区别使得化疗中正常组织的恢复快于肿瘤组织是现在的细胞周期化疗方案的机制所在。抑制细胞复制的抗肿瘤药，一些是细胞周期特异性的，而另外一些（如烷化剂、蒽环霉素、顺铂）是非周期特异性药。细胞凋亡（程序性细胞死亡）也是某些抗肿瘤药的机制。

化疗可以住院或在门诊进行，根据患者的耐受程度和住院的近似性。化疗出现嗜中性粒细胞减少时，患者常有发热，需要 3～7 的住院治疗。大多数患者需要红细胞和血小板支持，G－CSF 促进中性粒细胞增生，每两周进行血象检查。每一化疗周期前进行细致检查以及化疗中出现可疑症状或者体征（如不明原因的发热和疼痛）时。化疗期间每 10～12 周进行原发病灶和转移灶的检查，而在化疗第 1 年的间歇期内 3～4 个月 1 次。治疗 5～6 后全面评估 1 次。那时不需要进一步的影像，但患者应每年 1 次监测原发部位的功能和远期疗效。

化疗后的长期随访需要接受过培训的随访员。原发灶的复发是确诊后10年内的主要工作。确诊5年后再发恶性肿瘤的几率为1%～2%，最常见的是急性髓样白血病。对于化疗中出现的急性毒性反应和之后出现的延迟毒性反应，都需要严密监测心脏、肾脏和神经、内分泌系统和精神方面的化疗毒性。化疗通常在儿科肿瘤学家的指导下进行。首诊医师应该明确患者病情进展和合并症的情况。治疗完成后，首诊医师应该更多地参与到治疗中来。目前尚不知预防ESFT的方法。

四、治疗并发症

化疗合并症：长春新碱引起原发性神经症状包括便秘、肌痛、关节痛和胆汁淤积。阿霉素引起心功能异常和全血细胞减少。环磷酰胺、异环磷酰胺引起全血细胞减少和出血性膀胱炎，但后者引起多发性近端肾小管功能障碍综合征、电解质紊乱的几率多一些。足叶乙甙会造成全血细胞减少、过敏反应，而且可能产生继发肿瘤，尤其是急性骨髓性白血病（AML）。化疗中的常见反应是脱发、恶心、呕吐、偶发腹泻，而且应严密监测患者的营养状况和心理状态。

手术合并症：感染和出血最常见。特殊情况与手术部位以及患者的全身情况有关。

放疗合并症：放疗的并发症是对放疗部位的直接放射作用。接受大剂量盆腔放疗的患者常会出现全血细胞减少、营养不良和腹泻。放射会造成继发性肿瘤的发生，尤其是在放射区域。

五、预后

是否出现转移是评价预后的惟一因素。所有确诊的患者都需要宣教，包括相关疾病的知识和预后以及可能出现的合并症，特别是发热处理。化疗包括一系列问题，包括近期和远期的风险。如果是进行临床研究，治疗前应征得患者的同意。如果没有适当的方案，肿瘤科医师需要根据近期的治疗方案筛选出最好的一种。治疗前的征求患者同意应包括推荐药物和毒副作用。

注意事项：由于ESFTs很少见，鉴别诊断困难，除非活检找到蓝色小圆细胞。通常活检之前鉴别恶性诊断，而且儿科肿瘤医师的会诊意见非常重要。20～30岁软组织或者骨性肿物，考虑恶性肿瘤需要进行ESFT鉴别诊断。

参 考 文 献

1. George SM, Ratnakar KS, Shome DK, et al. Plasmacytoma of the rib in young male. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2002, 10 (3) :282-284.
2. Grohs JG, Nicolakis M, Kainberger F, Lang S, Kotz R. Benign fibrous histiocytoma of bone: a report of ten cases and review of literature. Wien Klin Wochenschr, 2002, 114 (1-2) :56-63.
3. Murugan L, Samson RS, Chandy MJ. Management of symptomatic vertebral hemangiomas: review of 13 patients. Neurol India, 2002, 50 (3) :300-305.
4. Salvatierra S, Lago J, Zapatero J, et al. Primary sternal hemangiosarcoma. Arch Bronconeumol, 1994, 30 (10) : 511-513

5. Shimizu K, Yamashita Y, Hihara J, Seto Y, Toge T. Cavernous hemangioma of the rib. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (3) :932 - 934.
6. Shin JS, Lee IS, Kim A, Kim BH. Giant cell tumor originating from the anterior arc of the rib. J Korean Med Sci, 2002, 17 (6) :849 - 851.
7. Mayer R, Aigner C, Stranzl H, et al. Radiation - induced osteosarcoma of the chest wall. Breast J, 2002, 8 (5) :320 - 322.

第三节 胸壁软组织肿瘤

软组织肿瘤中以良性多见，恶性少见。年龄的两极儿童和老年者多为恶性，而生长较快的肿瘤恶性可能性很大。

一、胸壁肿瘤的病理分类

分为：良性、恶性和瘤性疾病 3 大类（表 5 - 5 - 6）。

表 5 - 5 - 6 胸壁软组织肿瘤的病理分类

组织来源	良 性	恶 性	瘤性疾病
纤维组织	纤维瘤 结节性筋膜炎 增生性筋膜炎	纤维肉瘤 放疗后纤维肉瘤	纤维瘤病
纤维组织细胞	纤维组织细胞瘤 非典型纤维黄色瘤	恶性纤维组织细胞瘤	
脂肪组织	脂肪瘤（皮下或多发） 血管脂肪瘤 梭状细胞/多形性脂肪瘤 脂肪母细胞瘤 肌间或肌内脂肪瘤	脂肪肉瘤	
横纹肌	横纹肌瘤	横纹肌肉瘤	
平滑肌	平滑肌瘤 血管肌瘤	平滑肌肉瘤	
血管	血管瘤 血管球瘤	血管肉瘤 恶性血管外皮瘤	中间型血管内皮瘤
淋巴管	淋巴管瘤	淋巴管肉瘤	
滑膜组织	腱鞘巨细胞瘤	滑膜肉瘤 恶性腱鞘巨细胞瘤	滑膜骨软骨瘤病
周围神经	创伤性神经瘤 Mortons 神经瘤 神经鞘瘤（良性施万瘤） 神经纤维瘤 神经纤维瘤病	恶性施万瘤 原始神经外胚层组织的 周围型肿瘤 神经纤维肉瘤 (Askin's tumor)	

续　表

组织来源	良　性	恶　性	瘤性疾病
骨、软骨	骨化性肌炎 骨纤维发育不良 骨化性脂膜炎 软骨瘤 骨瘤	软骨肉瘤 骨肉瘤	
不确定	瘤样钙质沉着症 粘液瘤	腺泡软组织肉瘤 上皮样肉瘤 腱膜透明细胞肉瘤 骨外 Ewing 瘤	

（一）良性胸壁肿瘤

1．脂肪瘤　皮下/肌间或肌内成熟的脂肪肿瘤（[illegible]）；多无痛生长；平片显示软组织内有透光区；MRI 或 CT 显示肿瘤边缘清晰、均匀一致的脂肪密度影；如无症状，且明确的放射学诊断，无需处理；如肿瘤增长或有症状，可沿边缘完整切除；少见复发；亚型分为：梭状细胞脂肪瘤和多形性脂肪瘤。

2．神经鞘瘤　良性神经鞘肿瘤　好发在青年及中年人；常无症状；MRI 显示源于周围神经的偏心肿瘤；组织学包括：Antoni A 或 Antoni B 细胞；Antoni A：小的梭状细胞、扭曲的神经核、胞质不清、透明空泡；Antoni B：细胞成分很少。治疗：保留神经的肿瘤切除。

3．神经纤维瘤　单发或多发（见神经纤维瘤病）；多数肿瘤部位表浅、生长缓慢、无痛；在累及大神经时，其可能呈哑铃型；组织学：扭曲、延长的细胞束，有波浪状深染的细胞核；治疗：沿周边切除；在神经纤维瘤病，有 5%～30%的病人有恶性变。

4．血管瘤　见于儿童和成人；可位于皮肤、皮下、肌肉内；如果较大，病人可因静脉淤血引起症状（如：疼痛）；平片可显示小的静脉石；MRI 显示富含小血管的不均匀密度影；如果可能，可采用非手术治疗；如果有症状，需广泛手术切除，局部复发率高。

5．血管外皮瘤　罕见的血管外皮细胞来源的肿瘤，可位于躯体各部位。可能是良性或恶性，且可从中间型到高度。慢速增长的无痛性肿块。治疗：基于病变的分化程度。

6．结节性筋膜炎　见于年轻人的、疼痛感、快速增大的病变；50%在上肢。组织学：短的不规则束带表现，仅少量成熟胶原蛋白。治疗：沿病变边缘的切除术。

7．滑膜囊肿　滑膜为附着在关节周围的纤维组织鞘，是骨膜的延伸，其内层覆以滑膜内膜。滑膜囊肿即起源于内膜。而腱鞘囊肿，是没有滑膜内膜结构的关节周围囊肿，此类粘液假性囊肿来源于腱膜或肌腱。滑膜囊肿常见于膝关节，偶见于肩、肘、髋和踝关节，一些肩部滑膜囊肿可能表现为无症状的胸壁肿瘤，瘤体可能生长较快，术后有复发可能。

滑膜囊肿多无症状，依其大小和部位，可能会有轻度不适感或邻近关节活动受限，压迫神经、血管罕见。绝大多数病例无明确病因，认为是自发性的囊肿，创伤、类风湿性关节炎、滑膜炎或 Charcot 关节可能与囊肿有关。神经滑膜囊肿可起源于腓神经、正中神经、尺神经或桡神经。胸壁滑膜囊肿可能位于肩关节或肋间神经，但也可无明确来源。

鉴别诊断：间质错构瘤、纤维间皮瘤、包虫病、嗜酸性肉芽肿、血管外皮瘤、神经源性肿瘤等。胸壁超声可明确为囊性肿物，但其诊断作用有限。在诊断胸壁滑膜囊肿方面，MRI可显示囊内出血区，明确囊肿的起源部位，故其诊断作用要优于CT。细针穿刺可用于除外恶性肿瘤，如：Ewing肉瘤或浆细胞瘤。

治疗：应手术切除，以除外恶性可能。

（二）恶性胸壁肿瘤

1. 恶性纤维组织细胞瘤　类似于恶性的纤维肉瘤。组织学：光学显微镜下放大60倍、放大150倍、放大300倍的图示。治疗：广泛局部切除，如果 > 5cm，可在术前、术中和术后辅以放疗。

2. 腹腔外硬纤维瘤　硬纤维瘤是少见的起源于肌腱膜组织的纤维瘤性肿瘤，以纺锤形纤维母细胞和肌成纤维细胞增生为特征，为低度恶性肿瘤。病因不清，可能与创伤、雌激素、遗传等因素有关。组织学上为分化好的纤维母细胞，且富含胶原蛋白。多表现为良性肿瘤外观，但浸润周围组织生长，可能为多发性病变（称为侵袭性纤维瘤病）。肿瘤多位于腹部，在胸部多位于肩部或肩胛部，以青年人最常见，特别是青年孕妇，触诊肿瘤有岩石样硬度。CT、MRI和活检有助诊断。治疗原则是早期诊断、广泛切除，如切除标本的抗雌激素受体阳性，可放疗、抗雌激素或非甾体类抗炎药治疗。目前认为，抗雌激素可阻止硬纤维瘤细胞的生长，而非甾体类抗炎药通过干扰前列腺素的代谢，起到一定的治疗作用。在软组织肉瘤中生存期最长，术后较常见局部复发。

3. 上皮样肉瘤　好发在青年人手部、大腿、足、膝部的结节状肿物。有溃疡及类似肉芽肿或类风湿小结。可有淋巴结转移。组织学：卵圆形或多角形细胞，胞浆嗜曙红。广泛外科切除。

4. 腺泡软组织肉瘤　以往曾被称为恶性类器官性颗粒细胞肌母细胞瘤和恶性非嗜铬性节旁体瘤。虽难以确认其准确的来源，但目前病理学界认为它是横纹肌肉瘤的一个亚型。最常见于大腿前侧，胸壁少见，偶有原发在前或后纵隔的报告。不像其他软组织肉瘤那样多经血运转移到肺，而是更多见脑转移，有时可长达30年才出现转移。女性、儿童多见。治疗：广泛切除及放疗。

5. 血管肉瘤　肿瘤组织类似血管内皮，可为原发或继发性，后者多见于乳腺癌放疗后。罕见，占所有软组织肿瘤的1% ~ 2%，恶性肿瘤的0.7%。可位于胸壁软组织或骨组织内，多表现为突入胸膜腔内的胸壁肿瘤，可致血胸。CT显示瘤体为密度较高且均匀或不匀的阴影，可见钙化灶，并有侵袭性生长的特征（如：侵袭肋骨等），瘤体不被增强。MRI显示T1和T2窗均为密度不匀的影像，这一影像特征为瘤体内出血所致。治疗依赖肿瘤的分化程度和其所在部位，一般认为，胸壁的血管肉瘤应广泛切除后辅助放疗，预后较差。

6. 腱膜透明细胞肉瘤　青年人好发。慢性生长、无痛。发生在肌腱或腱膜区。治疗：广泛切除，并辅助放疗。

7. 皮肤纤维组织细胞肉瘤　皮肤纤维组织肉瘤，罕见的结节状皮肤肿瘤；青年时发病；中度分化；局部复发，但罕见转移。治疗：广泛切除。

8. 脂肪肉瘤　脂肪组织分化来的恶性肿瘤；多位于四肢的脂肪组织内。与印戒细胞相似（成脂细胞）（图）。分化程度从低度到高度均有。低度脂肪肉瘤：与良性脂肪瘤难以鉴

别。低度脂肪肉瘤的治疗：广泛切除或加放疗；高度脂肪肉瘤的治疗：广泛切除加放疗。

9．纤维肉瘤　是最常见的软组织肉瘤。逐渐增大的无痛性包块。四肢多见，胸壁少见。发病年龄在 30～80 岁。在出现症状时，其大小常在 10cm 左右。平片常正常，除非有骨骼侵袭。MRI 见肿物密度不均匀。组织学：簇生型或梭状细胞形，胞浆稀少，边界不清等。治疗：广泛局部切除，如果 > 5cm，可在术前、术中和术后辅以放疗。

10．平滑肌肉瘤　可为高度或低度肿瘤；可能与血管有关；广泛、根治性手术切除，加放疗。

11．神经纤维肉瘤　罕见，可为新生或源于神经纤维瘤病；倾向于高度恶性，因此治疗需广泛切除，或辅以放疗。

12．横纹肌肉瘤　为儿童、青年人最常见的肉瘤，占儿童软组织肉瘤的 2/3。生长迅速，高度恶性。对多药化疗敏感。组织学：梭状细胞、多核巨细胞和球拍形细胞等表现。分为 3 种主要类型：①胚胎型多见于婴幼儿，多位于头颈部或泌尿生殖系统（特别是睾丸、前列腺、阴道和膀胱），胸壁少见；②腺泡型多见于青年，多见于周边肌组织，对放疗敏感；③多形性好发于老年，常见于四肢肌组织，胸壁少见，虽对放、化疗不敏感，但是以上 3 型中预后最好的。治疗：术前化疗后广泛手术切除，并放疗。

13．滑膜肉瘤　高度恶性；发生在近关节部位，但很少为关节内病变；X 线会显示病灶内钙化；组织学：肿瘤有梭状细胞成分和上皮成分的双重特性。治疗：广泛切除，并辅以放疗。

（三）瘤性疾病

1．滑膜软骨瘤病　主要是青年人患病，以疼痛、僵硬和肿胀为主要表现。X 线表现为细小的点状钙化。组织学表现为滑膜组织化生或软骨硬结。治疗：滑膜切除并摘除其游离体。

2．多发性神经纤维瘤　也被称为神经纤维瘤病，1882 年由 Von Recklinghausen 首次描述，故也称为雷氏病（综合征）。是一种神经皮肤综合征，主要表现为皮肤的色素沉着（牛奶咖啡斑）和皮下与体内多发的神经纤维瘤（图）。大约 30% 的纵隔神经纤维瘤是神经纤维瘤病的表现。

其至少分为两型，即：①"传统型"：以皮肤病变为显著，伴有不同程度的其他部位病变；②"中心型"：皮肤病变不明显，而以双侧听神经瘤为主。

其特点为：新生的活婴发病率约为 1/3 000；重要诊断指征是伴有 Crowe 征，即：腋下、甚至全身皮肤雀斑；除原发在皮下外，最多见累及骨骼系统，15% 累及肺部，神经纤维瘤很常见于后纵隔，发源于椎根部者可能在椎管内、外形成哑铃形。原发在肺实质内的神经纤维瘤罕见。

多发性神经纤维瘤可并发以下疾病：①约 20% 的 35 岁以上患者，可发展成不明原因弥漫性间质纤维化及肺大泡，有人认为肺部纤维性病变与间充质缺陷而导致原发的胶原蛋白沉积有关；②有内皮系统异常（嗜铬细胞瘤）；③肾脏异常（肾动脉狭窄伴恶性高血压）；④约有 5% 可发展成神经纤维肉瘤，多转移至肺；⑤可伴发的其他恶性肿瘤有：血管肉瘤、淋巴瘤、横纹肌肉瘤等。

二、胸壁肿瘤分期（Enneking）

良性肿瘤分期见表 5-5-7。

表 5-5-7 胸壁良性肿瘤 Enneking 分期

1期	不活动
2期	增长、有症状
3期	侵袭性

恶性肿瘤：分期基于组织学分级（G）、部位（肿瘤大小）（T）和转移（M）等因素。

Enneking 分期系统建立于对 397 例骨或软组织肿瘤病人的回顾性研究，显示出预后与分期相关（表 5-5-8）。此分期有助于评估预后及制定治疗计划。此分期针对原发结缔组织肿瘤，不包括非圆形细胞来源的原发肿瘤（如：白血病、淋巴瘤、骨髓瘤或尤因瘤）。

表 5-5-8 Enneking 外科分期

分期	分级	部位	转移
1_A	低（G_1）	限于分区内（T_1）	无（M_0）
1_B	低（G_1）	达分区外（T_2）	无（M_0）
2_A	高（G_2）	限于分区内（T_1）	无（M_0）
2_B	高（G_2）	达分区外（T_2）	无（M_0）
3	低（G_1）或高（G_2）	限于分区内（T_1）或达分区外（T_2）	有（M_1）

分级（评估生物学的侵袭性）：

G_0：组织学良性（分化好）。

G_1：低度恶性（偶见有丝分裂、中度分化及局部播散）；有很低的转移可能。

G_2：高度恶性（有丝分裂多见、分化差）、转移率高。

侵袭型肿瘤的特征：非典型细胞结构、常见有丝分裂、广泛坏死、血运丰富、可见未成熟细胞（表 5-5-9）。

部位（病变所在的解剖部位）：

T_0：原位癌

T_1：局限在骨皮质、关节囊或筋膜内。

T_2：扩散到筋膜外。

转移（淋巴结或血源肿瘤转移）：

M_0：无区域或远处转移证据。

M_1：区域或远处转移证据。

表 5-5-9 常见的 G_1 和 G_2 胸壁肿瘤

低度（G_1）	高度（G_2）
骨肉瘤	典型骨肉瘤
低分化骨髓瘤	放疗后骨肉瘤
	Paget 骨肉瘤
继发软骨肉瘤	原发性软骨肉瘤
纤维肉瘤	恶性纤维组织细胞瘤
巨细胞瘤	
粘液脂肪肉瘤	多形性脂肪肉瘤
	神经纤维肉瘤
腱鞘透明细胞肉瘤	横纹肌肉瘤
脊索瘤	滑膜瘤
釉质（上皮）瘤	

三、诊断步骤

病史：年龄、性别、部位、既往史。体检：肿瘤及淋巴结的触诊、透光试验。除胸壁检查体外还应特别注意检查以下脏器：甲

状腺、乳腺、胸部、肝、肾、直肠（前列腺及直肠肿瘤）。血液项目包括：FBC（白细胞增多症等）、ESR（常升高）、生化（钙、磷、肝功及碱性磷酸酶等异常提示转移）、酸性磷酸酶（前列腺病变和转移时可升高）、甲状腺功能检查、PSA、血清蛋白电泳（骨髓瘤）等。尿常规：尿 Bence - Jones（骨髓瘤）。组织活检是确诊的惟一方法。

处理原则：如果肿瘤 < 5cm，囊性、位于皮下，可观察。如果病人要求手术切除，要选择便于止血的纵行切口，并保证术中可随时延长切口，最好术中送冷冻诊断。如果肿瘤 > 5cm，或实性、或疼痛，需做 MRI，然后选择切取活检、穿刺活检。

影像学检查：如果存在恶性可能，需做骨扫描、胸片、胸部 CT 等检查，以明确肿瘤累及的范围、除外其他部位病变。

1．CT 扫描　显示骨受累及破坏范围，有助于诊断皮质下破坏及骨折、钙化和骨化，对软组织病变不如 MRI，但可发现直径大于或等于 5mm 的软组织包块，用于肿瘤分期，如：肺部继发病变。

2．MRI　良好的软组织、骨外受累范围、椎管及跳跃式病变的显像（优于 CT），可用于肿瘤的分期，明确骨肿瘤在骨髓内、外的范围；可显示任一平面，利于诊断椎体、胸骨病变；软组织肿瘤的范围及与血管神经的关系；T_1 相最利于发现骨髓受累范围，T_2 相更有助于诊断骨皮质和软组织的病变（CT 可更好地显示病变的钙化/骨化区）；是确认出血、水肿、炎症的最佳诊断技术；水肿通常环绕在恶性肿瘤周围，而良性肿瘤少见。

3．骨扫描　^{99}Tc 标记的双膦酸盐，常用剂量是 500 ~ 600mBq；骨肿瘤显示高密度影，且影像延迟；炎性病变也可显示高密度影；也有采用 ^{67}Ga 者。

4．血管造影　明确供养血管和肿瘤邻近大血管的关系；肿瘤造成的血管移位，评估手术切除肿瘤的可能性；在术后前肿瘤血管栓塞；动脉内化疗。

四、诊断及鉴别诊断

大小：较小的肿瘤，其最大直径小于 5cm，多为良性肿瘤，而大于 5cm 的肿瘤至少 20% 是软组织肉瘤。如果肿瘤位于皮下，其易于触诊，大小可通过物理检查确定，也可采用超声、CT 或 MRI 明确。

明确深浅：浅表病变更倾向于良性，即使恶性，预后也好于深部肿瘤。肿瘤的深度最好依据物理检查、超声或 MRI。胸壁任何部位均可发生，女性需与乳腺肿瘤鉴别。

肿瘤硬度：软组织肉瘤质地较硬，多在体积较大而影响其血运或压迫神经时，才引起疼痛。脂肪瘤常无压痛、触之质软，深部脂肪瘤（如肌内或浸润）在肌肉收缩时触之质硬，但当肌肉松弛时，肿瘤会“变”的柔软。有感染或炎症的肿瘤触之疼痛、体表发热。假性动脉瘤偶有因较大而在影像学检查时看似肉瘤，但体检可发现搏动，且可闻及杂音。

肿瘤性质：多数囊性肿瘤是炎性或良性病变，如：滑膜囊肿或软组织脓肿。但肩胛下滑膜囊肿因张力较高，常误诊为实性病变。良性及恶性病变均可表现为实性病变。透光试验是传统的、简单的鉴别手段。深部超声或 MRI 也有助鉴别。

病程：肿瘤快速生长超过 2 个月很可能是肉瘤，而慢速生长超过 20 年的肿瘤，甚少是恶性。肿瘤的体积时大时小，常为囊性病变。但是，一定要小心长期存在的肿瘤，软组织肉瘤偶有表现为数年病史者，软组织肉瘤在确诊前的最长病程可达 30 年。

X线平片所见：所有软组织肿瘤在治疗之前均应拍胸部平片；脂肪瘤等可表现为脂肪密度病变；滑膜肉瘤、软骨肉瘤或血管瘤可见点状钙化；骨肉瘤或骨化性肌炎可见骨化；骨髓炎、原发性骨病或软组织肿瘤所致的骨膜反应等骨骼异常表现。

MRI：是最有价值的影像学检查，但其仅限于较大病变或局限性病变；可清楚鉴别（恶性）骨病变引起的大范围软组织病变，还是原发的软组织肿瘤；T_1 相和 T_2 相密度都低的病变，提示为硬纤维瘤、广泛瘢痕组织、皮质或骨密质，或是异物，如：骨胶或气体；T_1 相高、T_2 相也高，提示可能为脂肪瘤，低分化的脂肪肉瘤偶可表现为 T_1 相低、T_2 相高，这种影像也见于任何胸壁病变、肿瘤或其他的良、恶性疾病。

五、治疗

软组织肿瘤的局部治疗包括手术切除或截肢术及放疗，或手术、放疗联合治疗。全身治疗包括静脉途径的化疗，对未发现转移的软组织肉瘤进行辅助化疗存有争论，因为此类化疗并未显示出改善生存期，却明显增加了并发症及病人的医疗费用。

手术治疗的目的是以最小局部复发的可能性切除病变，维护胸壁的完整性，保持胸壁完整性的指标，控制局部病变必须是最小限度的造成胸壁缺损，保留胸壁的功能。

肋骨切除的方式包括：胸肋关节或肋椎关节的切除、肋骨部分切除、全肋切除。手术相对禁忌证有：病理性骨折；必须位于易于重建的解剖部位，且可以扩大切除病变；有远处转移不是禁忌证。

依据手术切除范围将手术方式分为：病变内切除：穿过瘤体的部分切除、肉眼肿瘤残留，此为非治疗性切除。

边缘切除：通过肿瘤的假包膜或肿瘤周围的反应区（包括炎性细胞、水肿、纤维组织、肿瘤细胞的卫星灶）切除肿瘤，用于治疗非侵袭性良性肿瘤，此术式切除恶性肿瘤的复发率为25%～50%。扩大（广泛）切除：切除范围在肿瘤反应区外周、保留周围正常组织，术后可能残留跳跃性病变，恶性肿瘤复发率小于10%。根治性切除：经正常组织间隙整块切除受累组织，可能残留远处转移。

六、预后因素

肿瘤的分期（Enneking分期）：软组织肉瘤最常转移到肺部，淋巴转移及骨转移相对少见，标准的分期检查包括：淋巴结的体检、胸片、胸部CT、全身骨扫描等；无转移表现的病人预后较转移者要好的多。

组织学分级：高度病变预后比低度病变者差。横纹肌肉瘤预后最佳，恶性纤维组织细胞瘤预后最差。

肿瘤大小：虽然小病变（<5cm）很少是恶性，即使是恶性，其预后要好于较大的肿瘤。肿瘤大小的界定是人为规定的，小肿瘤一般认为其最大直径应<5cm。

病变的深度：浅表（皮下）的软组织肉瘤预后较深部（肌筋膜以下）肿瘤好。

参 考 文 献

1. Altinok G, Dogan AI, Aydin SO, Gedikoglu G. Primary leiomyosarcomas of the skin. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg, 2002, 36 (1) :56 - 59.
2. IJzer J, Dorrestein GM, Van Der Hage MH. Metastatic subcutaneous sarcoma and abdominal carcinoma in a peach - faced lovebird (Agapornis roseicollis). Avian Pathol, 2002, 31 (1) :101 - 104.
3. Incarbone M, Pastorino U. Surgical treatment of chest wall tumors. World J Surg, 2001, 25 (2) :218 - 230.
4. Lackner H, Urban C, Kerbl R, et al. Noncytotoxic drug therapy in children with unresectable desmoid tumors. Cancer, 1997, 80 (2) :334 - 340.
5. Mayer R, Aigner C, Stranzl H, et al. Radiation - induced osteosarcoma of the chest wall. Breast J, 2002, 8 (5) :320 - 322.
6. Sakaki M, Hirokawa M, Wakatsuki S, et al. Acral myxoinflammatory fibroblastic sarcoma: a report of five cases and review of the literature. Virchows Arch, 2003, 442 (1) :25 - 30.
7. Samuel M, Moore IE, Burge DM. Thoracic wall lipoblastoma: a case report and review of histopathology and cytogenetics. Eur J Pediatr Surg, 2000, 10 (1) :53 - 57.
8. Schuck A, Ahrens S, Konarzewska A, et al. Hemithorax irradiation for Ewing tumors of the chest wall. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2002, 54 (3) :830 - 838.
9. Sugita R, Takezawa M, Itinohasama R. Primary angiosarcoma of the chest wall: CT and MR findings. Radiat Med, 2002, 20 (2) :101 - 103.

第六章 其他胸壁疾病

第一节 胸壁感染性疾病

侯夏宝

一、胸壁结核

胸壁结核是常见的胸壁疾病，是指胸壁软组织、肋骨、肋软骨或胸骨的结核性病变，多继发于肺结核和胸膜结核，直接由原发肋骨或胸骨结核性骨髓炎而形成的极为少见，可见于各年龄阶段，但以青、中年，特别是20~40岁较为多见。

（一）病因 肺或胸膜结核时，可通过以下途径侵入胸壁：

1. 淋巴途径 结核杆菌从肺或胸膜的原发灶经胸膜粘连部的淋巴管侵至胸壁淋巴结（胸骨旁、胸椎旁和肋间等），然后再穿破淋巴结侵入胸壁其他组织，形成结核性脓肿，这是胸壁结核最常见的感染方式。

2. 直接蔓延 表浅的肺或胸膜结核病灶可直接破坏壁层胸膜，蔓延至胸壁各层组织，术中可见到有窦道形成。

3. 血行播散 结核杆菌进入体循环，侵入肋骨和胸骨，引起结核性骨髓炎，随着骨皮质的破坏、穿破，结核杆菌侵入胸壁各软组织而发病。临床较少见，仅在患者免疫力极低的情况下可发生。

（二）诊断要点

1. 一般有结核感染的反应，如低热、乏力、盗汗等，局部可有不同程度的疼痛。

2. 局部包块与一般细菌感染不同，无红、肿、痛等表现（继发感染时有时也可见到）。

3. 可有波动感，压痛不明显，脓肿治疗不当或不及时可破溃，形成窦道或溃疡，长期不愈。

4. 若脓肿波动明显，诊断性穿刺可抽出无臭稀薄黄白脓液或干酪样物，行细菌学培养可确定诊断，但阳性率较低，如能在结核性窦道悬空的皮肤边缘取肉芽组织活检，可提高阳性率。但穿刺时应注意无菌操作，以防继发感染，进针部位应选在脓肿上方的健康皮肤处，潜行进针，这样针道可迅速闭合。

5. X线检查可见肺及胸膜结核病变，肋骨、胸骨不规则骨质破坏或缺损，但X线检查阴性时也不能否认胸壁结核的存在。

（三）治疗方法

1. 全身治疗 早期、联合、适量、规则、全程合理应用抗结核药是基本的治疗原则。

2．局部治疗　胸壁寒性脓肿若合并细菌感染时，宜早期切开引流后根据药敏选用抗生素。若无混合感染，不应切开引流，需无菌穿刺抽脓后局部注射抗痨药物，可用链霉素0.25～0.5g，qd，局部加压包扎。

3．手术治疗　寒性脓肿较大、胸壁组织破坏广泛或窦道溃烂已形成，可在正规抗痨治疗1个月后及原发病灶稳定、胸壁病变好转时进行手术，彻底清除病灶，术后继续抗痨治疗6～12个月。

术中注意事项：

（1）手术关键是彻底清除受累的胸壁组织，包括皮肤、皮下组织、淋巴组织及已受破坏的肋软骨、肋骨和胸骨。对较大的局部缺损可用邻近带蒂肌瓣填塞并加压包扎，常用的肌肉有胸大肌、胸小肌、前锯肌、腹外斜肌、背阔肌及斜方肌等。注意肌蒂应较宽，以保证良好的血运。创口放置引流条，术后择期拔除。

（2）胸壁结核的窦道有时两个脓腔相通呈哑铃状，也有一个脓腔发出多个窦道，有的脓腔可在2～3条肋骨下潜行至更远更深的部位，故术中必须细心寻找所有窦道，防止遗漏而复发。根据情况也可用刮匙将脓腔壁彻底搔刮干净，使创腔呈蝶形，不留残腔。脓肿切除后所遗留的残腔用电灼彻底止血，用洗必泰溶液冲洗后再用生理盐水冲洗，进一步填塞闭合创腔，加压包扎约2周。

（3）有时胸壁结核病变可与肺及胸膜病变相通，为防止复发，术中通常需进胸清除肺及胸膜病变。

（4）总之，胸壁结核手术成功的关键是彻底清创、严密止血、肌瓣填塞、不留残腔、加压包扎和术后抗痨。

二、胸部放线菌病

放线菌常寄生在人类口腔内，为条件致病菌，当人体抵抗力下降时可诱发此病。胸壁放线菌病是由放线菌感染引起的慢性化脓性肉芽肿性疾病。

（一）病因　由呼吸道吸入放线菌，引起肺放线菌病，如向周边波即可形成胸壁放线菌病。

（二）诊断要点

1．常见于30～60岁男性。

2．在胸壁上可见到特有的板样硬块，呈暗紫色，其中可见到局部软化形成的小脓腔，如破溃后还可见到小窦口，在胸壁病变及脓液或痰内如查出“硫磺颗粒”（放线菌菌块）即可明确诊断，但临床阳性率低。

3．胸部X线检查可见瘤样异常阴影并伴胸膜增厚及胸腔积液，须与肺癌鉴别。慢性长期患者可导致恶病质和内脏淀粉样变，也可由胸壁侵及纵隔、食管、脊椎、心肌等周围脏器，预后不良。

（三）治疗方法　长期大剂量的青霉素治疗有一定疗效，如经抗生素治疗病灶缩小后，可手术切除。术中注意事项：手术应切除彻底，应包括胸壁病变及原发的肺组织，必要时局部行肌瓣填塞。

三、胸壁深部软组织感染

（一）病因　胸部深层软组织可因外伤、表皮急性化脓性感染、急性化脓性乳腺炎、脓胸及脓毒血症引起感染而发生疏松结缔组织炎。

（二）诊断要点

1．胸肌下蜂窝织炎常因腋窝急性淋巴结炎、脓胸引起，位置较深，胸壁可呈弥漫性肿胀，早期即可出现发热、畏寒症状，晚期可见局部隆起或肩背部受限。

2．肩胛骨下的蜂窝织炎往往由骨性胸壁炎症、胸腔感染、骨髓炎引起，因位置较深，在身体表面的症状不明显，晚期触诊时沿肩胛骨缘可见肿胀、疼痛或局部波动感。

3．对胸壁的深部感染，最有价值的诊断依据是经穿刺有脓液抽出。

（三）治疗方法　同一般的化脓性感染相似，早期使用抗生素治疗，必要时经分泌物细菌培养及药敏试验选择抗生素。但已形成脓肿时，应经手术切开引流。

（四）术中注意事项　沿皮纹方向，跨越脓肿，切口要足够大，彻底清除坏死组织及脓液，脓腔填塞止血或放置引流，不主张局部应用抗生素。

四、化脓性肋骨骨髓炎

（一）病因

1．大多为继发原因，多见于金黄色葡萄球菌、链球菌或绿脓杆菌引起的化脓感染的血行播散而来。

2．也可无原因突然发病。

（二）诊断要点

1．发病前常有身体其他部位的化脓性感染。

2．查体可见有局部红、肿、热、痛表现，慢性可见胸壁窦道。

3．结合胸部X线片肋骨有骨质溶解破坏时，应考虑本病。

（三）治疗方法　在抗生素全身应用下，对局部受累的病变肋骨手术切除为本病的治疗原则。

（四）术中注意事项

1．在距病灶2cm的健康肋骨处切断，切端用健康的骨膜及周围组织包埋。

2．肋软骨或肋弓几乎没有血管供应，如病变累及时应做全根切除或全肋弓切除。

3．术后一定要行病理检查以明确诊断，排除其他疾病合并感染。

五、胸骨骨髓炎

（一）病因　主要见于横断胸骨及正中切口手术，术后并发感染可致胸骨骨髓炎。

（二）诊断要点

1．一般有明确的胸骨手术时，尤其多见于老年或合并糖尿病等全身疾病的患者。

2．胸骨感染后创口窦道长期不愈，位于胸骨下或肋弓部时可形成多发窦道。

3．全身及局部的感染征象。

（三）治疗方法　胸骨骨髓炎发生后往往因引流不畅而长期不愈，局部的切开、搔刮、

引流均效果不佳。有应用闭锁式持续冲洗术及清创后带蒂皮瓣移植修补术处理，提高了临床治愈率。

（四）术中注意事项　彻底清创、通畅引流、建立局部血供为治疗成功的关键。

第二节　胸壁无菌性炎症

一、肋软骨炎

是一种非特异性、非化脓性肋软骨炎性病变，临床上较多见。主要临床表现为肋软骨局限性疼痛。如果疼痛区肿胀，则被称为 Tietze 病。

（一）病因　本病病因不明，1921 年 Tietze 首先报道此病，故也称为 Tietze 病。可能与以下因素有关：

1．多数患者发病前有上呼吸道感染史，有学者认为可能与病毒感染有关。

2．可能与胸肋关节韧带损伤有关。

3．可能与内分泌异常引起肋软骨营养障碍有关，因此也称本病为营养障碍性肋软骨萎缩症。

4．肋软骨的组织学检查正常，只是发育较粗大，有人也称作肋软骨增生症。

（二）诊断要点

1．青年人，近期有呼吸道感染史。

2．局部疼痛是惟一的主诉，活动加剧，发作持续时间可长可短，多在 3～4 周自行消失，但常反复发作，迁延数月甚至几年。轻者仅感轻度胸闷不影响正常工作，严重时肩臂惧动，甚或牵及半身。

3．典型的临床表现　受累的肋软骨肿大隆起，局部压痛明显，但无细菌感染时的表皮红热征。

4．本病多侵袭单根肋软骨，偶见多根及双侧受累，发生部位多在胸骨旁的 2～4 肋软骨，以第 2 肋软骨最常见。

5．X 线检查无异常改变，但可用于排除肋软骨恶性肿瘤及其他病变。

（三）鉴别诊断　因局部有肿胀、凸起及疼痛，应与肋软骨肿瘤、胸壁结核、骨折后骨痂形成等鉴别。

（四）治疗方法

1．治疗主要采用阿司匹林或其他非甾体类镇痛消炎药对症治疗，如布洛芬等。

2．如疼痛明显、对症治疗欠佳时，可考虑普鲁卡因和可的松局部封闭治疗，但全身应慎重使用肾上腺皮质激素类药。

3．其他治疗包括理疗、热敷、放射治疗，抗感染、理疗、针灸等对症治疗效果较差。中医传统疗法如“复元活血汤”对缓解疼痛有效，但对肿大增粗的肋软骨无效。

4．对少数非手术治疗无效的伴有肋软骨肿大明显而症状较多者、恶性病变不能排除者，应切除病变的肋软骨来达到治愈。

术中注意事项：只要求将肿大增粗的肋软骨切除，需保留骨膜及胸壁其他组织。由于胸

骨旁2~4肋软骨的多发性，且肿大增粗的肋软骨与胸骨紧贴，切除壁变肋软骨时须注意勿伤及胸廓内动静脉。

二、胸壁静脉炎

（一）病因 由于胸壁静脉及胸腹壁静脉交通支发生血栓性静脉炎和静脉周围炎而引起，也称为Mandor病。

（二）诊断要点

1. 中年女性多见，经侧胸壁到腋窝部可触到一条索状物，向下可延及脐部上方。

2. 一般无严重临床症状，多有侧胸壁及腋窝部疼痛，抗生素治疗有效。

3. 病理检查有静脉壁炎性细胞浸润表现，但管腔多不阻塞。

（三）治疗方法 一般无需特殊治疗，可能在1~2周后自愈。局部湿热敷和应用抗生素可加快治愈过程。

参 考 文 献

1. Coote N. Surgical versus non - surgical management of pleural empyema. Cochrane Database Syst Rev, 2002, (2): CD001956.

2. Haddad M, Maziak DE, Shamji FM. Spontaneous sternoclavicular joint infections. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (4): 1225 - 1227.

3. Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Necrotizing soft tissue infection of the chest wall. J Cardiovasc Surg (Torino), 2002, 43 (4): 549 - 552.

4. Losanoff JE, Metzler MH, Richman BW, Cotton BA, Jones JW. Necrotizing chest wall infection after blunt trauma: case report and review of the literature. J Trauma, 2002, 53 (4): 787 - 789.

5. Paik HC, Chung KY, Kang JH, Maeng DH. Surgical treatment of tuberculous cold abscess of the chest wall. Yonsei Med J, 2002, 43 (3): 309 - 314.

6. Prince LJ, Baerg J, Janner D. Anterior chest wall fistula in a fourteen - year - old. Pediatr Infect Dis J, 2002, 21 (10): 986, 990 - 991.

第七章　横膈疾病

第一节　膈肌膨出症

戈　烽

膈肌膨出症也被称为膈膨升，属膈肌无力类疾病，膈肌无力指膈肌活动强度的减弱，包括膈肌麻痹和膈肌膨出症。膈肌膨出症由 Petit 于 1774 年首次描述，Beclard 于 1829 年定名。膈肌膨出症的定义通常有狭义和广义两个范畴：①狭义的膈肌膨出症是指：由于胚胎横中隔内肌肉组织发育异常，导致膈肌先天性缺陷引起的膈肌膨出，称为先天性（或原发性）膈肌膨出症；②广义的概念通常被用来指膈肌纤维因发育不良、萎缩而异常的抬高，包括膈神经的不明病因、不明部位的损伤造成的膈肌抬高，称为获得性（或继发性）膈肌膨出症。

一、组织病理学

先天性膈肌膨出症以缺乏或极度退化的横纹肌为特征，膈肌变薄，特别是中心腱部分被广泛的弹性纤维组织替代。先天性局限型膈肌膨出症，病变部位的膈肌薄弱，为纤维组织所替代，很少或没有骨骼肌结构。而获得性膈肌膨出症以膈肌的横纹肌萎缩为主要特征，电镜下可见肌纤维内线粒体数量减少，胞浆内有碎裂及水肿的线粒体结构。早期神经源损害的病理改变可见 Z 线破裂，代之以有柱（rod – like）状结构的异常 Z 线。晚期的改变以上表现更为明显，间质纤维明显增多。

因为抬高的膈肌压迫肺脏，使其不张和感染，所以对先天性和获得性膈肌膨出症的肺活检，均可显示肺泡间隔增厚，气腔变窄，肺泡间隔水肿的间质组织内，可见淋巴细胞和白细胞浸润，肺泡内有大量的巨噬细胞。随着年龄增大，肺炎就更加广泛和严重，可能出现囊泡或脓肿样改变。

先天性患者可伴有先天性肺发育不良。Awissus 对先天性膈肌缺损术后死亡的病人进行研究，测定其肺动脉的腔/壁比率。发现与健康的新生儿肺的正常肺动脉比较，肺动脉的壁层肌肉比正常的新生儿肺动脉壁厚 2.8 倍。形成如此厚的肺动脉壁主要是由于真性的组织增生，如：肌增生。肌肥大可能是另一个原因。

二、病理生理学

膈肌膨出症因膈肌的舒缩功能和稳定性的丧失，主要影响呼吸、循环系统和消化系统功能，严重者可致膈衰竭。

（一）呼吸运动的改变　膈肌膨出症时，膈肌完全或部分丧失舒缩功能，呼吸肌的活动改变很大，且可导致膈肌、腹壁的反常呼吸运动及纵隔摆动。以单侧膈肌膨出症为例，吸气

时，通过肋间肌和辅助吸气肌的收缩，抬高胸壁、增加胸腔负压，膈肌则因胸腔负压而向胸腔运动；呼气时，胸腔压力增高，膈肌向腹侧运动。膈肌的这种与正常情况相反的运动称为膈肌反常呼吸运动。膈肌反常运动使吸气时患侧胸腔压力大于健侧，引起纵隔摆动，并膈下腹压降低（正常应增加），"对合带"处压力反向传导，如无腹部肌肉活动，胸壁下部及腹壁下陷，也呈反常呼吸运动。

正常情况下，腹壁肌肉完成辅助呼气。成人膈肌膨出症患者，在立位时腹壁肌肉可起到辅助吸气作用。其机制是通过腹壁肌肉在呼气末的收缩，使麻痹的膈肌及上腹脏器抬高，这样在吸气开始时，腹壁肌肉松弛，上腹脏器下坠，使膈肌向腹侧运动，起到辅助吸气作用。如为卧位或肥胖病人，腹壁辅助吸气作用丧失，呼吸困难加重。

成人患者因辅助吸气肌已发育成熟，可起到部分代偿作用。而引起辅助吸气肌活动增加的机制仍在探讨中。以往的动物实验显示：迷走神经对加强肋间肌的代偿活动起决定作用，可能是膈肌抬高引起的基底部肺不张，通过迷走神经传导，反射性引起吸气肌的活动增加。近期动物实验研究结果显示：双侧膈肌麻痹，即使切断双侧迷走神经，胸骨旁肋间肌的肌电活动仍明显增加，这一反应不被吸入高浓度的氧而阻断，认为是动脉二氧化碳浓度的增加，直接作用于辅助吸气肌所致。另有实验显示：膈麻痹时，肋间肌活动明显增强，阻断部分肋间神经也不能阻止这一状态，认为与邻近的肋间肌活动及其他辅助吸气肌的活动有关。

（二）肺功能　根据膈肌对肺功能的影响程度，分为膈无力和膈衰竭。由于膈肌运动减弱，其他辅助呼吸肌参与呼吸运动，患者可维持一定的肺泡通气量，临床上出现气急等症状，但无呼吸衰竭，称为膈无力。当呼吸肌的能量需要超过了其能量供给时，膈肌和辅助吸气肌的活动不足以维持适当的肺泡通气量，在临床上出现呼吸衰竭，此时膈肌状态称为膈衰竭。呼吸肌的能量供给减少的原因是：①低心排、低氧、贫血及营养不良使营养物质的输送减少；②呼吸功、呼吸强度的增加及呼吸效率的减少使能量的需求增加。有多种因素可导致患者的呼吸功增加，如浅而快的无效呼吸方式；气管梗阻（哮喘、慢性支气管炎、肺气肿）所致的无效呼吸运动；肺过度膨胀使膈肌下降、肌纤维短缩，减少了膈肌的最大收缩强度；神经肌肉疾病、早产、呼吸机辅助通气延长都可减弱膈肌强度。

在婴幼儿和成人之间，膈肌膨出症对肺功能的影响是不同的。婴幼儿患者由于反常呼吸运动和纵隔摆动，难以耐受一侧膈肌麻痹，易出现膈衰竭，可有发绀、极度呼吸困难和循环衰竭等致命表现。因为婴幼儿患者：①肋间肌发育不成熟，作为辅助吸气肌不能满足肺通气；②婴幼儿的胸壁不能像成人那样通过肋间肌的收缩来增加肋间距，从而使胸廓抬高受限；③纵隔尚不固定，易引起纵隔摆动和患侧膈肌反常呼吸运动，从而限制健侧和患侧的肺膨胀；④卧位使腹腔脏器抬高，进一步抬高膈肌；⑤婴幼儿因支气管内径小、气管阻力高及易被支气管内分泌物阻塞，故呼吸储备较成人少。在稍大儿童及年轻患者中，一般表现为膈无力，且可无明显症状，直到发展数年后因肥胖、慢性支气管炎、肺气肿或胸部骨性关节炎等，进一步影响通气功能而出现症状。

（三）腹腔脏器　膈肌膨出症由于膈肌抬高，腹腔容积增大、压力减低易引起腹腔活动度大的脏器扭转，如胃、小肠、结肠等脏器的扭转等均有报告，其中以胃的逆时针转位最为常见，胃底随膈肌抬高、胃泡巨大、腹段食管成角加大，患者有餐后饱胀感、嗳气、吞咽困难及上腹部不适、疼痛等症状。另外，有较长病史的成年患者，腹腔脂肪组织的减少，也是

易导致脏器扭转的一个重要因素。

三、病因

膈肌麻痹通常是指明确性质、部位的膈神经损伤所致的膈肌异常抬高，继发性膈肌膨出症主要指不能明确性质、部位的膈神经损伤。两者的临床表现及治疗基本相同，为便于诊断，在此一并讨论其病因（表 5-7-1）。有先天性、遗传性、创伤、医源性等多种病因可引起膈肌膨出症和膈肌麻痹，最常见的原因是膈神经损伤膈肌疾病。膈肌膨出症也可是全身疾病的一部分。

（一）先天性因素　如前述广义膈肌膨出症的先天性因素主要是胚胎期横膈的肌化异常，也有报告认为与胎儿感染有关（如风疹、巨细胞病毒等）。孕期用药及早产儿发生膈肌膨出症的报告也说明先天因素的存在。Elberg 报告 2 例双胞胎男婴患先天性双侧膈肌膨出症，并有严重的肺发育不良，其中 1 例伴室间隔缺损。染色体检查确认 2 例为单卵发育及正常核型。两婴儿在新生儿期死亡，病因可能与其母孕期 3 个月时胸腔内注射 Thiotepa 有关。

（二）遗传性因素　有人报告先天性膈肌膨出症患儿染色体检查异常，提示遗传因素的存在。这类病人往往是双侧病变，并多伴有其他器官畸形。有报告 4/10 例有染色体异常。Sophia 报告 1 例女婴染色体异常伴有右侧膈肌膨出症、巨肠道畸形和右锁骨下动脉畸形。有人报告 1 例双侧先天性膈肌膨出症患儿，其前胎因先天性膈疝死亡。目前认为先天性双侧膈肌膨出症与三染色体性畸形有关。

（三）创伤　臀位牵引或难产是婴幼儿患者最常见的病因。产伤可引起高位颈神经的损伤或过伸，致膈神经麻痹（Erb 麻痹）。这类病人可合并其他损伤，如锁骨骨折等。Blazer 报告 1 例严重的双侧膈肌麻痹的新生儿，是由于下脑干出血所致。

在 20 世纪 60 年代前，成人单侧膈肌麻痹的主要病因是手术或外伤，近年来创伤降到第二位。外伤可直接损伤膈神经，外伤后的瘢痕、粘连等也可影响膈神经的功能。可能造成医源性创伤的有颈部手术损伤颈神经丛（如颈内静脉切开、穿刺颈淋巴结活检等）、颈胸部手术及纵隔镜等损伤了膈神经。此外，小儿原位肝移植术后有 4%的患儿发生右侧膈肌麻痹。如果放置胸腔引流管位置不当，也可导致获得性膈肌膨出症。

膈神经的物理损伤也可导致膈麻痹，这类损伤主要见于心脏手术后膈神经的冻伤。近年来文献报告 1 363 例次成人体外循环手术，平均发生率为 11%，婴幼儿的心脏手术 0.5%～1.7%引起膈神经麻痹，其特点：①多为再次手术的病人，这主要是因为术前胸腔或纵隔的瘢痕或粘连，改变了正常的解剖结构。Sakagoshi 报告这类病人占 41.2%；②使成人患者术后机械辅助通气时间明显延长，但不延长住院时间。而婴幼儿有 0.3%出现呼吸功能障碍，需要手术治疗；③可引起同侧的胸腔积液和下肺不张；④33.7%的患者采用心脏表面碎冰降温，其中 23.7%发现膈肌膨出症。半膈肌抬高在不用胸廓内动脉搭桥术中发生率为 72/280（26%），而在用胸廓内动脉搭桥术中为 13/33（39.4%）。说明心脏表面碎冰降温易引起抬高膈肌，特别是利用乳内动脉的手术，更易增加膈肌膨出症的发生率；⑤术后多可自愈，胸片随访术后病人，膈肌位置恢复正常的在 1 个月内有 20%、6 个月内有 44%、1 年内有 78%～90%。

（四）感染和肿瘤　在 20 世纪 60 年代前，结核感染是仅次于创伤和手术的第二大病因。

近年来，随着结核发病率的降低，肿瘤成为膈肌麻痹的第一大病因，且这类病人多合并其他肿瘤并发症。Piehler（1982年）总结了105例病人，1/3是由于支气管癌的恶性浸润，近1/3在颈、胸部手术时有意或无意地损伤了膈神经，其余病因是其他的肿瘤、感染、神经源性疾病。

（五）神经肌系统病变 多数神经肌系统的疾病，均能引起膈肌麻痹。成人的运动神经核疾病（肌萎缩性侧索硬化），呼吸肌经常受累，但早期诊断膈肌麻痹较为困难。在广泛多发性神经炎时，膈神经极易受累，可临床表现不明显，只有作膈神经功能试验才能诊断。但当急性感染后，其他神经功能恢复，膈神经功能的恢复可能不完全，这就是患者在恢复期往往需要呼吸机的原因。神经源性肌萎缩是最常见引起双侧膈神经麻痹的疾病，有疼痛、肌萎缩、肩臂感觉减退等症状，治疗后膈神经功能恢复不完全。

（六）其他全身疾病 膈肌膨出症可为单一疾病，不伴有其他异常；但也可是全身疾病的一部分。如甲状腺功能低下常伴有双侧膈神经异常，表现为电传导延迟，导致双侧膈肌功能障碍，用甲状腺素治疗8周内以上症状可消失或减轻。尸检病理发现膈神经有纤维化和脱髓鞘现象。

实际上，任何全身性骨骼肌疾病都可影响膈肌，导致膈肌营养障碍及无力。许多系统性疾病可影响膈肌，如胶原病和甲状腺疾病、系统性红斑狼疮等。某些药物可引起膈肌麻痹，如普鲁卡因酰胺等。有报告大剂量普鲁卡因酰胺可导致膈肌麻痹和呼吸衰竭。根据国内外文献报道，膈肌无力的病因见表5-7-1。

表5-7-1 膈肌无力的原因

病变部位	疾 病
脊髓	C5以上水平横断
	多发性硬化
运动神经核	脊髓灰质炎
	肌萎缩性（脊髓）侧索硬化
	脊髓性肌萎缩
颈神经根	严重的脊椎关节强硬
	带状泡疹*
膈神经	破伤风抗毒素
	Guillain - Barre综合征
	Charcot - Marie - Tooth综合征
	神经源性肌萎缩
	非归类的膈神经病
	创伤 胸部钝器伤
	冻伤
	锁骨下穿刺*
	恶性浸润
	肺炎*
	甲状腺功能低下
膈肌	肢带肌营养不良
	系统性红斑狼疮
	全身性硬皮病
	混合性结缔组织病
	皮肌炎
	淀粉样浸润
	酸性麦芽糖缺乏症

*：仅有单侧膈肌麻痹的报告

（七）并存疾病 膈肌膨出症可同时并存呼吸、循环、消化、骨骼及泌尿系统畸形的并发症，其中以呼吸系统异常最为常见。如患侧肺发育不全、肺动脉畸形、胸腔积液等，甚至发生呼吸衰竭。膈肌发育不全可伴有心脏畸形、右位主动脉弓等，其死亡率比不伴心脏畸形者高近1倍；偶有合并WPW综合征的病例，可能膈肌膨出症改变了正常解剖关系，使心脏产生了异常传导通路。消化系统异常可见胃、乙状结肠扭转、右位胃。婴幼儿膈肌膨出症患者可能伴有锁骨骨折或Erb麻痹，也有11肋骨畸形的报告。双侧膈肌膨出症伴胸椎8～11蝶形畸形、右肾高位畸形。此外，还有β型重症地中海贫血症合并左侧面神经麻痹及左膈神经麻痹的

报告。

可逆的或晚期肾功能衰竭的婴幼儿，在接受持续床旁腹膜透析后，有近2%的患儿出现大量的同侧胸腔积液。Bjerke认为出现这一并发症与膈肌膨出症有一定关系，并报告了3例这样的婴幼儿患者，他用开胸术修复膈肌膨出症，首次治疗成功并立即开始了持续床旁腹膜透析。

四、分类

Thomas根据膈肌膨出症的发病机制，把其分为先天性和获得性（继发性）膈肌膨出症。

（一）先天性膈肌膨出症　指因在胚胎期横膈本身发育不良，出生后即表现为膈肌膨出。特点是：可合并其他器官畸形，如肺发育不良、心脏畸形等；成人患者多为局限型膨出；不能自愈；手术效果好。可根据膈肌膨出的范围分为一侧、双侧和局限型膈肌膨出症。

1．一侧膈肌膨出症　指一侧膈肌完全膨出，也称为半膈肌膨出症；对局限型膈肌膨出症而言，此型也可称为完全型膈肌膨出症。此型的婴幼儿患者多表现为右侧膈肌膨出症，成人则以左侧多见，这可能与右侧的肝脏限制右膈升高有关。

2．双侧膈肌膨出症　指左右双侧膈肌膨出，此型偶见于初生儿，死亡率高。

3．局限型膈肌膨出症　指一侧或双侧膈肌的部分局限膨出。为先天部分膈肌发育不全所致。多在成人发现，以右侧膈肌的前正中部位最为多见。如果位于右侧，肝组织随之升高。临床上常无特异性症状。有时需与膈肌、肝或胸膜肿瘤相鉴别。易误诊。此型男女发病率无差异。

（二）获得性膈肌膨出症　主要指膈神经的不明病因、不明部位的损伤，而造成的膈肌抬高。多为成人，但也可见于部分婴幼儿，这可能与出生时的产伤和感染损伤了膈神经有关。此型特点：因多为成人患者，故以消化道症状为主，对呼吸功能的影响较小，很少发生呼吸衰竭；可能在1个月到半年内自愈；成人患者保守治疗可维持很长时间；可能是全身疾病的局部表现。

五、临床表现

膈肌膨出症的男女发病率相等。成人胸片检查其发病率约1/1万，左:右为（8~9）:1。完全型膈肌膨出症可引起包括呼吸、胃肠道及心血管系统的症状。

（一）呼吸系统症状　新生儿患者以出生后呼吸急促、浅快、发绀等为主要表现。有报告重者浅快呼吸可达100次/分，重者发生不协调的呼吸运动及急性呼吸衰竭。婴幼儿患者表现为：进食时出现发绀、拒食以及反复发作肺炎、慢性支气管炎等。成人出现呼吸困难的症状要比婴幼儿少见，但在活动或平卧时，特别是在游泳时，可出现极度呼吸困难，这是因为腹壁松弛和胸廓扩张是膈肌膨出症的两个重要代偿机制，而水的压力则使腹壁紧张，限制了腹壁的活动，使腹压增加，并限制了胸廓的扩张。成人的重症患者可出现端坐呼吸，这与腹腔脏器的下坠可增加胸腔负压有关。

（二）循环系统症状　以新生儿，特别是早产儿的一侧膈肌膨出为多见。由于纵隔摆动或膈肌抬高改变了心脏的解剖位置，引起循环系统症状。患者可有心悸、心动过速、阵发性心律失常等症状。重者出现循环衰竭。如有合并心脏畸形者，可出现相应的临床表现。

（三）消化道症状　患儿生长障碍，常有餐后上腹饱胀、呕吐、腹痛、消化道功能失调等症状，如出现消化道梗阻症状，往往提示有消化道扭转。成人患者以上症状较为突出，多因消化道不全梗阻症状而就诊。局限型膈肌膨出症的表现与完全型不同，在婴幼儿期症状多不明显，成人患者可有胸痛、轻度憋气等非特异性症状。

六、查体

婴幼儿患者早期表现为呼吸急促，浅快的呼吸频率多超过 80 次/分，胸部望诊可发现以下重要体征：辅助吸气肌为主的吸气活动，腹壁、下部胸壁的反常呼吸运动及交替呼吸（respiratory alternans）。交替呼吸是指正常的膈肌运动与辅助呼吸肌产生的呼吸运动交替出现。叩诊胸廓下部，左侧病变为鼓音，右侧为实音。患侧呼吸音减弱，如患侧下肺闻及湿啰音，提示合并下肺感染。发绀、腹壁反常呼吸及交替呼吸运动等体征往往是膈肌衰竭的表现。最终由于呼吸衰竭，呼吸频率和通气量减少。

七、膈肌功能检查

膈肌功能的检查方法主要是透视下观察膈肌的自主运动和跨膈肌压差（Pdi）等的测定。

（一）膈肌影像学检查

1．胸透　正常膈肌在透视下随吸气下降，呼气抬高；左侧平均移动 3.5cm，右侧为 3.2cm；75%的人膈肌活动范围在 3～6cm，2%大于 6cm，23%小于 3cm；左侧膈肌运动较右侧大而且快。正常人常可见到轻微的非同步和反常吸气运动。检查病人时要注意：要求患者立位、自主呼吸，让其逐步加深呼吸运动；不能在呼吸机辅助时透视；由于病变可能仅累及膈肌的一部分，故要分别观察膈肌的周围部分和中心部分。

透视下吸气，一侧或双侧膈肌抬高可能提示膈肌麻痹或膨出症，但双侧膈肌抬高还可能提示以下情况：肺顺应性减低、腹部顺应性减低、胸膜粘连等。Alexander（1966 年）发现 11.3%的正常人在透视下作屏气动作时，显示一侧或双侧膈肌反常运动。侧位透视发现部分正常人膈肌的反常运动仅限于膈穹隆的前部，6%的正常人为一侧膈肌完全的反常运动，以右侧多见。而在立位时正常与异常的双侧反常运动，很难鉴别，因为部分正常人在吸气时腹肌收缩，而使膈肌抬高。故一般认为单侧膈肌反常呼吸运动幅度大于 2cm 者才为异常。

2．正位胸片　深吸气时，右侧膈顶位于第 5、6 前肋和第 10 后肋水平。有 90%的正常人左侧膈顶低于右侧 1cm，但也有等高或高于右侧者。左侧膈肌低可能与心脏的压迫有关。小儿、肥胖或卧位者膈肌位置可稍高；哮喘、肺气肿或常需深吸气者可低于第十后肋。侧位胸片：膈肌顶在腋中线前；膈肌前缘在第六肋或肋间水平，后缘在第 12 肋水平。侧位片可分别看到两侧膈肌，以右侧显示最为完整，左侧常依赖胃及结肠内的气体。

（二）跨膈肌压差的测定　Agostoni 和 Rahn（1960 年）首次采用气囊测压法测定跨膈肌压差（Pdi）。经口分别在食管和胃内放置气囊测压管，测定胃内与食管体部压力，以食管内压代表胸膜腔压力，以胃内压代表膈下腹腔压力，这两个压力的差即为跨膈肌压差。由于胃壁张力和流体静力学压力阶差，胃内压大于膈下腹腔压力。所以，目前大多数学者认为在平静呼气末时，Pdi 是“0”，即：膈下腹压 = 胸膜腔压力，因此在功能残气量时，膈下腹压 = 胃内压 - 胸膜腔压力。一般情况下，最大跨膈肌压差是在最大吸气末作屏气动作时的压力，

但因跨膈肌压差的测定受到设备及被测试者辅助呼吸肌运动的影响，即使在正常人，最大跨膈肌压差所在的呼吸时相也是因人而异。文献报告的正常值差异较大，平均为 116cmH_2O（在 97～141cmH_2O 之间）。如果在屏气末，腹部用力，测定的 Pdi 值更大，平均为 176cmH_2O（116～217cmH_2O）。目前认为，膈肌无力的诊断主要靠最大静息跨膈肌压差（Pdimax）的减低。Pdimax 的减低与腹部反常呼吸运动及卧位时潮气量减少有关。屏气 Pdi 小于 30cmH_2O 时，常有端坐呼吸和腹壁反常运动存在。

在辅助呼吸肌不运动的条件下，△Ppl/△P 也可反映膈肌运动功能，其中△Ppl 代表胸腔内吸气与呼气间的压差，△P 代表腹腔内吸气与呼气间的压差。该比值适用于不能用力吸气及作屏气实验的危重病人。膈肌反常呼吸时，该比值为负数，膈肌不参与呼吸运动时，该比值为最大值 +1，即胸腔压力差 = 腹压差。口腔最大吸气压（Pimax）测量，也有助于了解呼吸肌功能，Pimax 在最大静吸气时压力减低是膈肌膨出症的表现。以上有关膈肌的压力测定并不一定是准确的，但 Pdi、△Ppl/△P、△VC 和 Pimax 的测定有助于诊断双侧膈肌无力的程度。

有 27%的成人患者最大跨膈肌压差在正常水平，40%的病人最大吸气口腔压力正常。另外膈肌膨出症患者也可因以下机制有近似正常的呼吸肌运动，如：健侧膈肌代偿性肥大、增加屏气动作等代偿了单侧病变。因此有人认为，最大跨膈肌压差不一定反映实际。Laroche 对 11 例早期、尚无任何代偿的膈肌膨出症患者进行研究，电刺激颈部膈神经，同时测定跨膈肌压差和膈神经传导时间，Pdi 减弱或消失，认为此项检查可明确膈肌无力的程度，诊断的准确率高于透视。

（三）电生理学检查　在刺激膈神经时，可采用单一的“抽搐”或持续的“强直”放电。后者多给患者带来不适，因此很少采用。正常成人膈神经接受刺激后，传导时间小于 9.5ms。如果膈神经损伤，传导时间延长或无对应的膈肌电活动，可采用以下方式分段刺激膈神经，以明确其损伤的部位：①经皮刺激颈部膈神经；②经静脉刺激胸内膈神经；③术中直接刺激膈神经。

膈肌的肌电活动可通过食管或体表电极记录，以放置在 7～8 肋间的体表电极较为准确。食管电极可与测定跨膈肌压差共用 1 根导管，同时测定。在自主呼吸或电刺激膈神经时，单一记录膈肌电活动，不如同时测定跨膈肌压差更有效。Pdi 在自主呼吸时，低于其电刺激时的测定值；双侧同时电刺激膈神经时，其测定值大于双侧分别刺激的总和；“抽搐”放电时，比“强直”放电的测定值大。在区别膈神经损害部位时，该项检查尤为重要。如为上运动神经元损害，电刺激测定的 Pdi 远大于自主呼吸的 Pdi；下运动神经元损害，电刺激与自主呼吸的 Pdi 减低程度相当。

八、辅助检查

胸透一般认为是检查膈肌功能的最准确、简单的方法，是首选检查。胸透下可见：患侧膈肌抬高，肺野明显缩小；膈肌反常呼吸运动幅度在慢而浅的吸气时很小，而在快而深的吸气或咳嗽动作时，幅度大而明显。故在检查病人时，应让病人作快而深大的吸气动作，以免较慢的吸气运动造成漏诊或误诊。Kienbock 征：深吸气后屏气，麻痹的膈肌抬高；一侧完全型膈肌膨出症可见纵隔摆动，这在婴幼儿患者较为明显，成人少见。部分膈肌膨出通常用膈

肌轮廓的杯样膨出表现来描述，多位于膈肌的内侧前三分之一。透视检查的不足在于该项检查有6%的假阳性、不能确定膈肌的无力程度、且不能诊断膈肌无力或膈肌衰竭。

胸片及CT等项检查，对评价膈肌的厚度和膈穹隆的高度有一定价值，但经常得不到特异性诊断，往往需要气腹下透视或拍片明确诊断。

1. ECG 如不合并心脏畸形，ECG检查多正常。极少左侧膈肌膨出症病人，在卧位发作憋气、呃逆和出汗时，ECG异常（V_1和V_2导联为室性电活动异常，表现有电轴右偏、QRS波幅减小、R波减小、T波低平或倒置）。立位或坐位时，症状改善，ECG也恢复正常。这可能与纵隔摆动引起心脏解剖位置和电传导改变有关。

2. 测压检查 膈无力时，最大屏气试验，跨膈肌压差降到44.6%的预计值，最大静息吸气时，降到30.3%预计值，最大静息吸气口腔压力也降低（61.7%预计值），符合吸气肌能力减弱。

3. 电生理学检查 膈神经传导时间也可用于诊断。一般患侧膈神经传导时间延长、膈肌电活动减弱或消失，可提示膈神经功能障碍。潮气吸气时，利用体积描记器测量胸廓和腹壁膨胀幅度的比例，称为膈肌功能指数。也可间接反映膈肌的呼吸运动功能。完全双侧膈肌膨出症在吸气时，因为胸廓和腹壁的反向运动，膈肌功能指数为负数。值得注意的是该指数的测定受其他呼吸肌活动的影响。

4. 肺功能 一般表现为限制性通气障碍。肺功能的各项指标中，功能残气量、用力肺活量及潮气量减低，呼吸频率增加。测定立位与卧位时潮气量的差（△VC）非常重要。双侧膈肌膨出症，卧位较立位时，潮气量可减少50%以上（正常仅减少20%），有人报告此差值（△VC）在0.47～1.01。立位和卧位潮气量差在20%～50%，提示膈肌无力。成人单侧膈肌膨出症，对肺功能的影响不如双侧病变严重。立位时较正常人，潮气量可有一定程度的减少，一般在74%～81%预计值。卧位较立位潮气量明显降低，但程度不如双侧病变明显。局限型患者对肺功能多无明显影响。

5. 血气分析 动脉二氧化碳分压增高，卧位时明显，睡眠时显著恶化。有人对膈肌膨出症病人的睡眠进行了详细研究，发现在快速动眼期（REM）患者明显表现低通气。正常人在快速动眼期的通气主要是靠膈肌的运动来完成，而肋间肌和其他辅助呼吸肌此时不活动。此项研究提示膈肌膨出症患者REM睡眠期极易出现低通气或呼吸困难，血氧饱和度降低。然而，Laroche研究了6例稳定期的严重双侧膈肌麻痹患者，发现既没有高碳酸血症，也没有异常的夜间低通气，他们认为夜间低通气的报告是仅在有广泛呼吸肌无力的病人，而单独的双侧膈肌麻痹不导致夜间低通气或慢性呼吸衰竭。

6. 超声检查 超声检查对右侧膈肌膨出症的诊断和鉴别诊断非常重要，特别是局限型膈肌膨出症尤为重要。超声下可见膈肌壁薄弱、反常呼吸运动等；能确认膨出膈肌下的内容物，多为回声正常的肝脏，并可见肝脏随膈肌反常呼吸运动。灰阶超声检查能区分“膈升高”系腹腔、腹膜后还是胸腔的病变，同时可反映病变内部结构、物理特性、病变范围及与邻近组织的关系。定位准确性100%，定性准确性98%。主要适用于早孕、体质衰弱、被动体位等不能透视者，对鉴别膈下脓肿、外伤性膈破裂很适用。Khan报告了22例超声诊断右侧局限型膈抬高及膈旁包块，认为超声检查可有效地配合胸片明确诊断，明确膨出的膈肌与心脏、胸壁、脊柱和肝的关系，对鉴别肺下、膈下积液、心包囊肿等均有价值。心包囊肿、

主动脉瘤、心包脂肪垫及肝转移癌均可经超声诊断鉴别。

7．肝脏放射性核素扫描　该项检查不能用来诊断膈肌膨出症，多用于右侧局限型膈肌膨出症患者的鉴别诊断，可确定膈顶部及膈肌的位置，有助于明确肝脏的部位及形态，除外肝脏肿瘤。但需注意膨出的膈肌内包容的肝脏组织，易造成错误诊断。

九、诊断及鉴别诊断

膈肌膨出症与膈肌麻痹的区别是后者有明确病因或部位的膈神经损伤。两者的临床症状、治疗方法相同。半膈肌抬高，在婴幼儿多为膈肌膨出症，而成年人多为膈肌麻痹。诊断要依靠病史、体征、胸透、跨膈肌压差及膈神经功能的测定。

有难产或早产病史的患儿，出现呼吸系统或消化系统症状时，查体或胸透发现膈肌及腹壁反常呼吸运动，最大跨膈肌压差减小，要考虑膈肌膨出症的可能。有膈肌膨出症病史者，突发的机械性肠梗阻症状，要首先考虑消化道器官的扭转，如胃扭转、结肠扭转等。

最重要的鉴别诊断是与膈疝鉴别。在极少数病例中，两者是共存的。局限型膈肌膨出症需与膈肌内良性肿瘤鉴别，因后者在透视下表现为膈肌阴影在吸气时抬高，呼气时降低，类似反常呼吸运动，但超声、CT 检查可显示膈肌实性病变，肝扫描显示肝外形正常，而膈肌膨出症在肝扫描检查时显示肝组织充填膈肌阴影内。膈肌膨出症与膈下脓肿和肝脓肿鉴别，后者可见肋膈角反应性积液和膈上局限性肺炎及肝内边缘粗糙的低回声区。肝包囊虫为膈下肝内多腔囊肿，B 超可见腔内气体回声。

十、治疗方法

治疗原则是通过恢复膈肌的正常解剖位置和张力，维持正常的肺容积及肺通气，并治疗并发症。

（一）一般治疗　包括防治肺部感染，维持通气，减低腹压。出现膈肌衰竭或急性呼吸窘迫综合征时，应采用气管内插管、机械辅助通气和给氧治疗，以使辅助呼吸肌肉得以适当休息，注意气管雾化，保持呼吸道通畅，减少肺部感染；同时胃管负压吸引，灌肠以排空结肠；减腹压。纠正水盐、酸碱平衡紊乱。给予氨茶碱治疗，可增加膈肌收缩力。吸气肌耐力训练对远期疗效也有一定帮助。

（二）手术治疗　1923 年，Morrison 首例成功修复膈麻痹；1947 年，Bisgard 首先成功地手术治疗先天性膈肌膨出症。目前采用的膈肌折叠术可：①加强膈肌强度，使胸腔基底及纵隔更稳定；②缓解肺组织压迫；③加强肋间、胸廓周围及腹部肌肉的呼吸作用，从而缓解临床症状。

1．手术适应证　在婴幼儿，手术多用于紧急治疗那些呼吸衰竭的患儿，而成人手术治疗的情况较为不同。

（1）婴幼儿型手术适应证　一般原则是：先天性一侧或双侧膈肌膨出症的婴幼儿型，手术越早，术后恢复越快。获得性婴幼儿的膈肌膨出症，如何选择适当时机手术，目前看法不一。有人认为一些患儿可在几个月内自己恢复，故应首选保守治疗。Schwartz 等建议机械通气两周以上，如无好转可考虑手术；Haller 等的观点是最少要等 4～6 周，明确患儿膈神经功能不能恢复后再手术。但大多数文献报道麻痹的膈神经多在 10 天内开始恢复功能，故认为

如果患儿在1星期至10天内不能脱离呼吸机，应考虑手术治疗。

(2) 成人型手术适应证　因成人患者术后疗效不佳，手术适应证应严格掌握如下：①呼吸功能衰竭，且药物治疗无效，机械通气辅助呼吸者；②有呼吸系统症状、伴胃肠道梗阻症状者；③膈肌膨出症不能与其他需手术治疗的疾病鉴别（如肿物或膈疝等）。前两点为急诊手术指征。

2. 手术方法

(1) 手术入路　手术路径的选择目前尚不统一。Jawad（1991年）认为经胸和经腹行膈肌折叠术同样有效，但适应证略有不同。开腹路径对中心性膨出及不能除外伴有先天性膈疝的病人更安全；开胸路径对膈神经麻痹的病人最适合，因其可看清膈神经走行及损伤部位，并减少术后肠麻痹。双侧膈肌膨出症多选用经腹路径，可同时修复双侧膈肌。也可采用分两次经胸手术，一次修复一侧膈肌，两次手术间隔3～4周。

(2) 手术操作　膈肌叠瓦式缝合术：经胸或经腹，沿膈肌前后径经膈顶切开或切除部分纤维化变薄的膈肌，再叠瓦式折叠缝合。该术式优点是可防止腹腔脏器损伤，但对防止复发等无效。缺点为不易掌握切除的范围，且使薄弱的膈肌再次损伤。

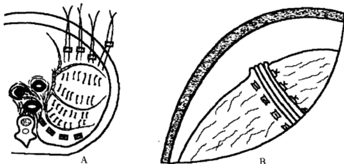


图5－7－1　膈肌折叠缝合术

A. 加垫片的缝线注意避开膈神经；B. 缝线拉紧后膈肌折叠

膈肌折叠缝合术：开胸手术经第6或7肋间进胸。用不吸收缝线，带垫片，在膈神经分支间间断折叠缝合（图5－7－1）。优点：①因其不需切除膈肌，最小限度损伤膈肌本身；②最小程度损伤膈神经及其分支。优于经典的叠瓦式缝合（vest－over－pants）方法。缝合的方法有以下两种：①反复、间断、全层、折叠缝合松弛的膈肌，直到膈肌缩减至正常高度。这种方法的缺点是：其缝合时盲目穿过膈肌，有可能损伤腹腔脏器；②先缝几针牵引线，收紧牵引线，检查膈肌的张力，确认其足以消除反常呼吸，并可产生膨胀后，再间断缝合。该术式简便易行，且有效。Kimura报道30例手术，疗效均满意。

"三层"膈肌折叠术：Maxson于1993提出的一种改良的膈肌折叠术。其方法如图5－7－2，是经胸前外侧标准切口进胸，用卵圆钳提起前外侧三分之一的膈肌，做一个水平于膈神经分支的膈肌瓣，要注意拉紧膈肌并保护膈神经及分支。肌瓣的基底部用不吸收线间断缝合。向后折叠肌瓣与后部膈肌缝固。该术式的特点是创伤小、患者恢复快。Maxson的术后

病人，随诊9个月无复发。

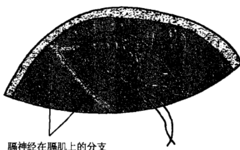


图5-7-2 "三层"膈肌折叠术
将两层对合缝起的膈肌再折叠缝于膈肌上

部分膈肌膨出症的手术操作：膈肌折叠术：第七肋间进胸，对部分型膈肌膨出症的病人，需用电刺激以确定病变部位。然后，在膈肌病变周围缝几针牵引线，检查牵引线在收紧后，缝线的张力是否会断线及膈肌的张力是否合适，然后用不吸收线带垫片间断褥式缝合后收紧。

术后处理：其原则是保持呼吸道通畅、减小腹压、防治并发症。术后应积极吸痰，注意双侧呼吸音，积极防止及治疗肺不张和肺部感染。保持胃肠减压以减小腹压，注意肠鸣音的恢复。部分术前呼吸衰竭患者，术后仍需机械通气辅助呼吸一段时间。

（三）手术预后

1．婴幼儿的膈肌膨出症　通常可立即改善通气状况，除非并发肺发育不良，这种病例的预后由发育不良的肺的通气量决定。总结近期文献报道，先天性膈肌膨出症的术后长期随访结果：反常呼吸运动100%消失；75%的病人有满意的膈肌运动；膈肌厚度与健侧比较，100%维持在正常生长比例；83.3%的病人肺功能恢复正常。

几乎所有临床资料都支持先天性膈肌膨出症手术治疗预后较好。但婴幼儿、特别是早产儿膈肌膨出症死亡率较高，其原因有以下几个因素：①患儿在术前、术后易发生严重的呼吸衰竭和肺部感染；②并存其他重要器官的畸形，如肺发育不良和心脏畸形。这些往往是患者早期死亡的主要原因。

2．成人型　围手术期死亡率为0%，但疗效不如婴幼儿型，术后短期疗效因膈肌恢复到正常水平，呼吸系统及其他系统症状明显缓解，但远期疗效随着膈肌的逐渐松弛、抬高，呼吸系统及消化系统症状复发，重者可出现呼吸困难等。

参 考 文 献

1．戈烽，肖蜀梅，廖泉等．成人先天性膈肌膨出症．北京医学，1995，17（6）：329．

2．Akel S，Nasr W．Multiple ipsilateral congenital diaphragmatic pathologies：rarities to consider．Eur J Pediatr Surg，2001，11（3）：200－203．

3. Fell SC. Surgical anatomy of the diaphragm and the phrenic nerve. Chest Surg Clin N Am, 1998, 8 (2) :281 - 294.
4. Flageole H. Central hypoventilation and diaphragmatic eventration: Diagnosis and management. Semin Pediatr Surg, 2003, 12 (1) :38 - 45.
5. Haciibrahimoglu G, Karamustafaoglu A, Cevik AG, Bedirhan MA. Video - assisted repair of an eventrated left hemidiaphragm. Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 50 (2) :101 - 102.
6. Herek O, Cinbis M. Hepatic dislocation associated with left - sided congenital diaphragmatic eventration without situs inversus. Clin Dysmorphol, 2002, 11 (3) :213 - 214.
7. Jindal A, Kansal S, Mahapatra AK. Split cord malformation with partial eventration of the diaphragm. Case report. J Neurosurg, 2000, 93 (2 Suppl) :309 - 311.
8. Kearns KS, Jones MP, Bright RM, et al. Hiatal hernia and diaphragmatic eventration in a leopard (Panthera pardus). J Zoo Wildl Med, 2000, 31 (3) :379 - 382.
9. Langer JC. Congenital diaphragmatic hernia. Chest Surg Clin N Am, 1998, 8 (2) :295 - 314.
10. Lee JS, Park JW, Sohn JW, et al. Organo - axial volvulus of the stomach with diaphragmatic eventration. Korean J Intern Med, 2000, 15 (2) :127 - 130.
11. Leslie CL. Image of the month. Eventration of the diaphragm. Arch Surg, 2001, 136 (10) :1211 - 1212.
12. Moon SW, Wang YP, Kim YW, et al. Thoracoscopic plication of diaphragmatic eventration using endostaplers. Ann Thorac Surg, 2000, 70 (1) :299 - 300.
13. Moore CM, Mander BJ, Raja MA. A case of congenital eventration of the diaphragm mimicking traumatic diaphragmatic rupture. Injury, 2001, 32 (6) :508 - 509.
14. Ojha B, Bender LW, Scott JW. Eventration of the hemidiaphragm causing confusing hepatobiliary scintigraphic findings. Clin Nucl Med, 2002, 27 (11) :814 - 816.
15. Shehata SM, El - Banna IA, Gaber AA, El - Samongy AM. Spondylothoracic dysplasia with diaphragmatic defect: a case report with literature review. Eur J Pediatr Surg, 2000, 10 (5) :337 - 339.
16. Skinner DB. Esophageal Hiatal Hernia. In Sabiston DC, Jr. and Spencer FC. Surgery of the Chest 6th eds. Philadephia, W. B. Saunders, 1999.
17. Stal P, Lindberg G, Ost A, Iwarzon M, Seensalu R. Gastroesophageal reflux in healthy subjects. Significance of endoscopic findings, histology, age, and sex. Scand J Gastroenterol, 1999, 34 (2) :121 - 128.
18. Steiner RD, St J Dignan P, Hopkin RJ, et al. Combination of diaphragmatic eventration and microphthalmia/anophthalmia is probably nonrandom. Am J Med Genet, 2002, 108 (1) :45 - 50.
19. Tsukahara Y, Ohno Y, Itakura A, Mizutani S. Prenatal diagnosis of congenital diaphragmatic eventration by magnetic resonance imaging. Am J Perinatol, 2001, 18 (5) :241 - 244.

第二节 膈 疝

李泽坚 任 华

膈疝（diaphragmatic hernia）为腹腔内或腹膜后的内脏器官通过膈肌裂孔或膈肌缺损部位疝入胸腔形成，因膈肌的三个肌部发育或连接不全（foramen of morgagni、bochdalek 及食管裂孔）或大块膈肌缺如造成。

一、膈疝分类

有疝囊的膈疝称为真疝，无疝囊的膈疝称为假疝，仅食管裂孔疝可能有疝囊。先天性膈疝：包括胸腹膜疝、胸骨旁疝和通过膈部分缺损的疝；创伤性膈疝：包括膈肌非穿透伤或穿透所造成的手术后并发或膈下感染引起的；食管裂孔疝：管旁疝。

先天性膈疝以左侧多见，以胸腹裂孔疝最多见。婴幼儿多见，常合并其他器官畸形。表5-7-2列出先天性膈疝分类与特点。

表5-7-2　先天性膈疝的分类与各类型的临床特征

	胸骨旁疝	胸腹膜疝	食管旁疝
名称	Morgagni	Bochdalek	Hiatus
病因	胸骨部膈肌发育不全	肋骨部与腰部之间 胸腹膜与横膈融合不全	膈食管韧带松弛、薄弱
部位	胸骨旁裂陷	腰肋三角	食管裂孔
疝孔	小	大	食管裂孔增大
疝内容物	胃、结肠	胃、大网膜、结肠、小肠、脾、肾	贲门、部分胃体
年龄	成人多见	早期发病	成人多见
并发症	幼年合并脐膨出、心包畸形		反流性食管炎
临床表现	下胸部隐痛、食欲不振、消化不良、间歇腹胀、便秘、可嵌顿成绞窄性疝	大量腹内脏器疝人胸腔 肺受压、心脏移位 呼吸循环障碍	滑动型疝 食管旁疝 症状为胃食管反流 胃灼热、反酸、嗳气、呕血、便血、吞咽困难

二、先天性胸腹膜疝

腹内脏器通过膈后外侧的胸腹膜孔疝入胸腔者称胸腹膜疝，Bochdalek于1848年首次报告此疝，故称Bochdalek疝或后外侧膈疝。幼婴发病率约占活婴的1/4 000，常和并其他畸形。在成年人此疝罕见。此疝好发于左侧，约占90%。右膈有肝脏保护，且右侧的Bochdalek孔在胚胎发育期较左侧闭合早，故右侧胸腹膜疝较少见。疝内容物有小肠、结肠、肾脏、脾脏、胃、肝脏和胰脏。

膈肌的胸腹膜裂孔位于后外侧，左右各一，呈三角形，尖端指向膈的中央部。在胚胎时期，膈肌由多部分组成，其中外侧部由胸腹膜皱襞和胸壁肌肉组成，膈肌最后闭合的部分就是后外侧部三角区，左侧比右侧更晚。膈肌在发育形成过程中出现障碍，膈肌的胸腹膜裂孔延迟闭合，或肠管过早转入腹腔，腹内脏器易经此孔脱出，形成胸腹膜疝。

（一）病因　当胚胎发育到第8～9周时，由横中膈、纵隔和胸壁肌肉组成膈肌。膈的中央部分来源于横中膈，膈的外侧由外侧的胸壁肌肉组成。原始的胸腹膜皱壁是由胸膜和腹膜构成的隔膜，后来的肌肉组织来自颈部生肌节，在两层隔膜间生长，于第9周末才形成完整的膈。膈左侧部比右侧部闭合晚，最后闭合的部分是后外侧三角区，即胸腹膜裂孔。随着膈

的形成，中肠发育，约在第10周中肠转入腹腔。如膈的胚胎发育障碍，膈的胸腹膜孔延误闭合或肠管过早转入腹腔，腹内脏器易经此孔脱出，造成胸腹膜疝。如疝出现在肠管转入腹腔之时，肠旋转角度过小，则合并肠旋转不全，阑尾左位。

（二）病理 胸腹膜裂孔疝位于膈的后外侧部，左右均有，呈三角形，尖端朝膈的中央部，底边在肾脏之上，大小从1cm到一侧膈肌缺损一半不等（图）。疝内容有小肠或结肠、肾、脾、胃、肝和胰脏。右侧胸腹膜疝最常见的内容物有肝和小肠或结肠。约1/3的患者有小肠旋转不全。部分病例合并高位肾和肺萎陷或支气管囊肿。

分析有巨大膈缺损新生儿的尸检资料，肺发育不全表现为：①气管数量减少；②泡的数量减少，肺容量减少；③泡管和肺泡仍含有胎儿型的立方形上皮；④动脉变小；⑤动脉的胎期肌肉组织仍存在。大多数后外侧膈疝均无疝囊。

（三）病理生理 因受到疝内容物的挤压，患侧肺萎陷或塌陷，纵隔被推向健侧，使健侧肺也被挤压，影响气体交换，在肺内形成右至左血液分流，更加重缺氧，对主要以腹式呼吸为主的新生儿，病情更为严重。婴儿出生后，自动呼吸反射促使呼吸率和脉率增快，耗氧量增大而供氧不足，进一步加重缺氧，产生呼吸性酸中毒和代谢性酸中毒。纵隔移位使大血管扭曲，回心静脉血量减少因而造成低心排血量。实验室检查可发现pH值和动脉PO_2下降，PCO_2升高和乳酸中毒。这些严重的生理紊乱如不及时矫正，必将导致婴儿早期死亡。

（四）临床表现 后外侧膈疝男女发病比为2:3，大约25%的病人合并其他先天性异常。胸腹膜疝有呼吸道和胃肠道两组症状。因胸腔内负压的影响，腹腔内脏器经左侧膈肌缺损进入胸腔后，可导致左侧肺脏萎陷、纵隔向右侧移位、并使右侧肺脏受到压迫。在新生儿表现为急性呼吸困难，在婴儿、儿童和青少年患者多有轻度慢性呼吸道和胃肠道症状，但极少有急性呼吸困难。某些病例有呕吐等消化道症状，要注意疝入胸腔的肠道出现扭转、绞窄。

发绀和呼吸困难为新生儿常见症状。大多数婴儿在出生后即出现发绀或在出生后几小时内被发现，吸奶或啼哭时加重，如更多的腹部脏器进入胸腔，常可危及生命，多因急性呼吸衰竭致死。

查体患侧胸廓活动变小，心音远。胸部叩诊为浊或是鼓音，决定于疝入胸腔内的脏器含有气体还是液体或是实质性脏器。患侧肺泡呼吸音消失，有否肠鸣音需作较长时间的耐心听诊才能正确判断。多数病例腹扁平，如疝内容为肝和脾，则上述脏器在腹部难以触及。如肠袢均疝入胸腔内，则腹部听诊无肠鸣音，叩诊无通常的鼓音。某些病例则合并呕吐症状，应排除肠道旋转不全。有些婴儿出生后，只当疝入胸腔内的肠袢充满气体或液体时才会出现胃肠道症状，但症状很快加重，极易延误诊治。

（五）X线表现 后外侧膈疝胸片或胸透时，可发现心和纵隔向健侧移位，患侧胸腔内有多个气袢。右后外侧疝病人在胸透或胸片时，均可发现右下胸腔内有一不透明的肿块影，纵隔向左移位。X线的主要特点是“缺肝征”：即在右上腹的肝区出现充气肠袢。成年人的后外侧膈疝在胸部放射学检查中常表现为临床无症状的后纵隔包块。CT检查有助于了解胸腔内疝入物的性质、患侧肺脏被压迫的情况和纵隔移位。

如作脐静脉造影，根据门静脉分布图像，可进一步判断肝疝入胸腔的位置。X线钡餐检查可促使肠道梗阻加重，使钳闭的肠袢进一步膨胀，加速坏死而破裂，故尽可能避免作此项检查。

后外侧膈疝应与下述疾病相鉴别：先天性肺气肿、先天性囊性腺样畸形、肺畸形、先天性肺囊肿和肺炎后的肺疝。上述疾病不易与后外侧疝鉴别。膈疝病人腹部充气肠袢减少，而上述病例的腹部气袢一般正常，惟此点有助于鉴别诊断。右下或左下肺的肿瘤、单侧胸腔积液或右下肺实变，故可区别。膈膨出的病例，其上升的圆顶光滑而完整，人工气腹检查，空气在膈下。空气上升入胸腔内则考虑为膈疝。磁共振检查可进一步证实诊断。

（六）治疗 内科药物治疗难以奏效，如延误手术，约75%的病婴在1个月内死亡。对病情严重者，应及早作急诊手术将疝人胸腔的内脏复位和修补缺损。对腹腔太小的病例，设法建立一个临时腹腔，以容纳复位的内脏。手术疗效和预后决定于患侧肺发育不良的程度，有否胃肠道扭转、梗阻或绞窄，是否合并其他畸形。在新生儿第一个48h行手术，死亡率50%~75%，超过48h行手术，其死亡率少于5%。因此，最佳的手术时机，应选择出生第2天以后。当然，还需根据病情决定是否等待。

婴儿和儿童的后外侧膈疝内容多为肝脏。X线显示疝出的内脏数量较少，因而纵隔移位不多，多对呼吸及血液循环影响不大。经过一个正常生长发育阶段后，可出现慢性呼吸道感染、间歇性呕吐、食欲不振等。少数病例可无症状而查体时发现，或只当婴儿啼哭、进食时才出现发绀。儿童长大到3岁后，一般不存在肠梗阻的危险，如怀疑右外侧疝，可考虑作钡餐检查。这些儿童的肺脏几乎无异常。故此时手术死亡率为1%~3%，疗效多满意。

在成年人，后外侧膈疝罕见。肥胖的妇女在妊娠期，当腹内压增高时，使狭窄的后外侧孔变宽，腹内脏器容易疝入胸腔内。疝内容常见者有大网膜、胃、结肠，但肝、脾小肠、盲肠，甚至卵巢也可疝入。症状加重常因肠梗阻或肠穿孔。为避免肠嵌顿、绞窄或穿孔等并发症，有后外侧疝的青年妇女，应在妊娠前择期手术修补。疝出的内脏常有粘连，故在成人以经胸途径修补为宜，特别是有生育年龄的妇女，尽可能避免剖腹修复，以免给以后可能进行的剖腹手术带来困难。在老年患者，心功和肺功如无损害，当出现症状时，也应考虑手术。约1/4病例并无症状，可在门诊严密观察。

三、先天性胸骨旁疝

此疝罕见，约占全部外科手术治疗膈疝的3%。1761年Morgagni首次报道，是腹内脏器进经Morgagni孔疝入胸腔形成。因此胸骨旁裂孔位于胸骨后膈的前部，故也称胸骨后疝、Morgagni疝。根据临床统计，右侧多见，双侧次之，左侧极少。

胸骨旁疝的形成是膈肌先天性发育障碍所致，胚胎时期横中膈的胸骨后部分发育不全并胸骨和肋骨发育不全，形成胸骨旁裂孔（Morgagni孔）。由于左侧有心包膈面相贴增强，故大多数胸骨旁疝出现在右侧。

胸骨旁疝多有疝囊，常见的疝内容物为大网膜和横结肠，也可以是其他腹腔脏器，但很少大量脏器经Morgagni裂孔疝入胸腔。

（一）病因 胸骨旁疝的形成是由于膈肌先天发育障碍。Morgagni裂孔是胸骨下端内侧膈肌的小三角形缺损区。胚胎期横中膈的胸骨后部分因发育不全或合并胸骨和肋骨发育不全，形成Morgagni裂孔。左膈有心包膈面相贴增强，故大多数胸骨旁疝在右侧出现。外伤、腹内压急剧增高、肥胖或其他原因，也可引起此疝。

（二）病理 胸骨旁疝多有腹膜疝囊，如在较早期横中膈停止发育，则无真疝囊，但此

情况罕见。常见的疝内容为大网膜和横结肠，胃和肝也可能被累及，也有报道盲肠、末段回肠和升结肠均可疝入胸腔。在某些病例，部分胃壁疝入胸腔并无症状，只当出现梗阻或嵌顿时才被发现。腹腔脏器一般不会经此裂孔大量疝入胸腔。

（三）临床表现 大部分患者多无症状，只在查体时被发现。胸骨旁疝有胃肠道和呼吸道两组症状。

消化道症状主要由于疝入的腹腔内脏器发生嵌顿、扭转造成肠道梗阻所致，患者常有上腹胀痛，站立和弯腰时加重，也有痉挛性腹痛、呕吐等结肠梗阻的症状。结肠不如小肠袢易发生梗阻，完全性结肠梗阻造成坏死或穿孔的并发症并不常见。

呼吸道症状为肺受到疝内容物挤压所致，引起咳嗽、呼吸困难和反复肺部感染。上述症状因年龄而异，在婴幼儿以肺部受压后的呼吸道症状为主；在儿童很少产生症状；多数病人在40岁以后出现症状，由肥胖、创伤或妊娠引起腹内压增高，使腹腔脏器经胸骨后膈肌缺损疝入胸腔，其疝内容主要是横结肠，若疝内容物未及时还纳，就产生急性或慢性肠梗阻。

体格检查在无肠梗阻时，很难发现阳性体征，故体检对诊断无帮助。在婴儿，当疝囊巨大时，查体可发现患侧胸壁运动减弱，心搏向左移位，叩诊鼓音，患侧呼吸音弱，胸部能闻及肠鸣音。

（四）X线表现 胸骨旁疝主要依据X线检查诊断。X线后前位胸片的典型征象是在心膈角有一圆形阴影，右侧多见。侧位胸像示阴影在前心膈角，占据膈和前胸壁的连接处。如该区有气袢影，说明疝内容为肠袢。如疝内容为大网膜或横结肠，此阴影密度均匀且不透明。

绝大多数病例疝出的结肠袢不易并发梗阻，故要考虑作钡灌肠检查。钡灌肠显示横结肠上提，而远端因重力而下降。如钡灌肠和上胃肠造影难以判断时，可考虑作胸腹部CT或磁共振检查。否则，只能在开胸探查时才能确诊。

胸骨旁疝应与心包囊肿、局部型胸膜间皮细胞瘤、前纵隔脂肪瘤、原发性膈肌肿瘤以及胸腺瘤、前胸壁肿瘤或肺癌鉴别。

（五）治疗 胸骨旁裂孔较小，易使疝入的脏器嵌顿或绞窄。因此怀疑胸骨旁疝的病例，应严密观察，如出现症状应考虑手术治疗。如难以排除肿瘤的阴影，也应手术探查。

一般采用经延长至剑突下的上腹正中切口修复胸骨旁疝。但如果不能确切诊断胸骨旁疝，放射学检查提示有可能是前纵隔肿物，则可选择前外侧剖胸切口，术中先还纳疝内容物，然后直接缝合修补膈肌缺损，也可以经腹腔镜或胸腔镜修复膈肌缺损。

四、食管裂孔疝

胃贲门部及食管腹段或腹腔内脏经食管裂孔及其旁突入胸腔，称为食管裂孔疝（hiatal hernias）。国外尸检资料发现，在40岁以上者，30%有食管裂孔疝。在我国，其发病率较低，在作钡餐检查的成年人中，9%有滑动型食管裂孔疝，但其中只有5%合并有反流性食管炎症状；有反流性食管炎症状的病人，经钡餐检查，只有60%有食管裂孔疝。所以，裂孔疝和反流性食管炎可同时，也可分别存在，认识并区别此二者，对临床工作十分重要。

（一）病理和病理生理 形成食管裂孔疝的病因尚有争议，少数发病于幼年的患者有先天性发育障碍的因素，形成较大的食管裂孔和裂孔周围组织薄弱；近年来多认为后天性因素

是主要的，与肥胖及慢性腹内压力升高有关。

食管胃接合部的生理作用仍不太清楚，食管胃接合部功能健全时具有活瓣作用，液体或固体物咽下入胃，但不反流，只当嗝逆或呕吐时，才能少量反流。保证此正常功能的因素有：①对食管的夹挤作用；②胃接合部粘膜皱裂的作用；③与胃底在解剖上呈锐角状相接；④食管段参与了食管下段的瓣膜作用；⑤下段生理性高压区的内括约肌作用。

多数人认为上述因素中第5项是防止反流的主要因素，附近的正常解剖关系对此有支持作用。防止胃液反流的作用受迷走神经的支配，切除迷走神经后此作用即消失。胃内压力增加时，胃液易反流入食管。贲门部疝入胸腔时，食管下括约肌周围的腹腔压力消失，此时只有食管下括约肌紧张力提高时才能防止胃液反流。静脉内注射胃泌素或口服碱性液体，食管下括约肌紧张力会增加。酒精、烟草、小肠内分泌作用时，则食管下括约肌紧张力下降，引起胃液反流。肥胖、孕妇、举重、用力大均增加腹腔内压力，也可促进胃液反流入食管。

食管粘膜的鳞状上皮细胞对胃酸无抵抗力，长期受反流的胃酸侵蚀可引起反流性食管炎，轻者粘膜水肿和充血，重者形成表浅溃疡，呈斑点分布或融合成片，粘膜下组织水肿，粘膜受损而为假膜覆盖，较易出血。炎症可浸透至肌层及纤维外膜，甚至累及纵隔，使组织增厚，变脆，附近淋巴结增大，向下可达第9胸椎水平。

反流性食管炎的严重程度可因下列因素而异：胃液的反流量、反流液的酸度，存在时间长短和个体抵抗力的差异。反流性食管炎的病理改变多数是可以恢复的，矫正食管裂孔疝后，粘膜病变有可能修复。

（二）食管裂孔疝的类型　按疝入形式食管裂孔疝可分为4型。

1．滑动型裂孔疝（Ⅰ型）（图5-7-3）　此型最常见，约占全部裂孔疝病例的90%，但是，如不合并胃食管反流，则多无重要的临床意义。此型裂孔疝在解剖上的改变是食管裂孔开口的直径稍扩大，膈食管膜伸长变薄，使胃贲门能向上滑入裂孔，继而进入胸腔。覆盖裂孔及伸入食管壁的腹内肌膜并无缺损或裂缝，故此疝并无真正的疝囊。在钡餐检查时发现有此疝的大多数病例，其膈食管膜伸入到食管壁粘膜下层的部位仍在正常位置，即在食管胃接合部以上3~4cm（鳞状上皮细胞下柱状上皮细胞交界处），因而无胃食管反流症状。有人认为，此疝本身并不是一种疾病。在放射检查时，可用手法加压腹部、改变体位等方法，可在90%作钡餐检查的人群中显示出滑动型裂孔疝；当呕吐时，由于食管变短，胃和腹部肌肉强烈收缩，在正常人，其胃贲门部也会疝入裂孔内。

较大的滑动型裂孔疝在病人休息状态下，即可在钡餐检查时发现，有一个大于3cm的胃囊突入胸腔，常伴有不同程度的胃食管反流指征。手术中可发现这些病例的膈食管膜，其伸入食管壁的位置较正常人靠近胃食管接合部，这样低位的伸入，是否为先天性或后天性因素造成尚不清楚。如病人自童年即有反流症状，则认为是先天性缺损。

2．食管旁疝（Ⅱ型）（图5-7-4）　此疝较少见，约占全部裂孔疝的2%，但由于腹内脏器疝入胸腔，故有重要的临床意义。此疝的膈食管膜有缺损，通常在裂孔的左前方，偶尔在右后面。由于此缺损的存在，使腹膜能通过此缺损成为真正的疝囊，相邻的胃也通过此筋膜的缺损疝入胸腔。由于膈食管膜不能长期限制上移的胃，而且在大部分时间胸腔压力低于腹腔压力，此缺损必然进行性扩大。在后期，全胃均可疝入胸腔，而贲门仍被膈食管膜部分固定在原处，幽门已向其靠近，胃可以发生旋转、扭转、梗阻和绞窄，胸胃扩张破裂，如

延误诊治，任何一种并发症均可导致死亡。正由于上述原因，即使尚无明显症状的食管旁疝，也应考虑及早手术。

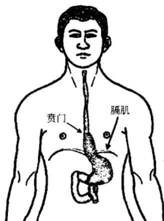


图5-7-3 滑动型食管裂孔疝（Ⅰ型）

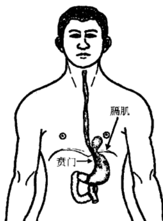


图5-7-4 食管旁疝（Ⅱ型）

随着Ⅱ型疝的增大，膈食管膜通常变薄，扩张的胃不断变形，向上拖拉胃贲门部，一旦使其疝出食管裂孔、达膈肌之上时，称为混合型食管裂孔疝（Ⅲ型）。

有人认为，当多个腹部脏器，如结肠、小肠同时进入食管旁疝囊时，应称为多器官裂孔疝（Ⅳ型）。

（三）胃食管反流和反流性食管炎　通过24h食管内pH监测，发现胃食管反流有3种类型，即生理性反流、非溃疡型消化不良的胃食管反流和病理性反流。后者多数为酸性反流性食管炎所致，临床上泛指的反流性食管炎均属酸性反流。Ⅰ型裂孔疝病人只有5%合并病理性反流，而大多数病人并无临床症状。解剖结构的改变，一个变宽的裂孔易改远端食管一些外侧张力，增大其直径及降低扩张食管所需的压力，但大多数Ⅰ型裂孔疝病例并不引起病理性反流，其原因可能是膈食管膜伸入食管壁的位置仍在正常部位，虽然X线检查发现贲门和远端食管已位于膈上，但它们仍暴露在由下面传至疝囊的腹压区内，食管腹段和胃所受的外部压力仍相同，故胃液不易反流入食管远段。

导致慢性胃压升高的因素是引起反流的原因。当胃堵满食物而收缩时，如果胃排空失败，例如幽门狭窄、十二指肠、胰腺或胆囊有肿块，都会延误胃排空，继发胃食管反流；食管壁肌肉弹性消失，如硬皮病，也可导致反流；食管肌层切开后强行气囊扩张术造成食管远段过度扩张，是引起反流的另一原因。膈食管膜低位伸入远段食管，无论是先天性或后天性，都会缩短食管腹段的长度和减少其控制反流的作用。膈食管先天性低位伸入是儿童和青年病人严重反流的常见原因。严重抽烟和嗜酒可引起慢性食管炎及食管周围炎，闭合膈食管膜伸入食管壁的角度，使其周围筋膜粘连融合，丧失食管腹段的抗反流功能。肥胖病人由于环绕贲门的腹膜外脂肪团块，阻止腹内压力传导至食管腹段，也会引起反流。

从长期食管内pH值监测资料分析，饭后反流在健康人是正常现象。当反流变为长期

性，整日或整夜均出现时，才诊断为病理性反流。作为反流的并发症，其发展为食管炎必须具备二个条件，即有害的胃酸消化液或胰液必须经常反流到食管而食管无能力清除这些反流物回到胃内。在正常人，食管内的酸性液由于反复吞咽动作而清除。在食管炎病人，则延长或无能力清除。

长时间的食管内 pH 监测可以发现几种反流的模式。在某些病例，在白天直立位时出现反流。这种人习惯经常吃零食和吞气以清除反流的食物，但其结果导致在胃内总有食物和空气，又引起胃收缩和又一次反流。病人经常感到其反流症状并努力使其缓解，故对食管损伤多不严重。

在另一些病人，反流出现在夜间，在仰卧位时发作。在夜间吞咽动作减少，而酣睡时消失，故晚上的反流可导致反流物较长时间接触食管粘膜，使其受损，而病人对此并无察觉。对比反流的模式和食管炎的严重程度，发现食管炎与夜间反流有紧密关系，而直立位的白天反流很少并发严重的食管炎。最严重的食管炎通常是白天和夜间、直立位和仰卧位均有反流的病例，多需外科治疗。

出现不正常的胃食管反流，可以很快发展为严重的消化性缩窄。根据食管镜检查资料，可将食管炎的严重程度分级：0 级属无红斑或溃疡的病例，食管粘膜有红斑的为Ⅰ级。0 级和Ⅰ级的病例，其鳞状上皮肥厚的基底层及在表面附近可能有某些改变。但属非特异性，可能由某种对食管粘膜有刺激的物质（如酒精）引起，因此，不应诊断为反流性食管炎。Ⅱ级食管炎即发现食管粘膜有明显的溃疡。反复的形成溃疡，造成纤维化使食管壁变硬时，属Ⅲ级食管炎。当出现明显的食管缩窄，阻碍食管镜通过，即为Ⅳ级。从 0 级发展到Ⅳ级食管炎可以很快（5～10 天），也可经数年才完成。由于发展到食管缩窄的时间难以预测，故当观察到溃疡形成时，就应建议作外科手术。

反流性食管炎引起的溃疡也可愈合，是胃贲门部抗酸的柱状上皮上移至溃疡区，当柱状上皮伸延到管状食管 3cm 时，称为柱状上皮覆盖的食管（Barrett 食管），许多病例属后天性病变，即继发反流性食管炎。在某些病例，食管粘膜出现残余或岛状、柱状上皮或胃底粘膜，包括壁细胞，则属先天性病变。Barrett 上皮倾向于发展为新生物。因此，一旦发现此上皮，应在多处作活检，以排除新生物。

反流性食管炎还可引起急性粘膜出血和慢性溃疡出血，继发贫血。一般大出血少见。反流物到达咽下部的病例，在夜间，可引起误吸导致肺部慢性感染，这些病人多有食管运动功能障碍。

（四）临床表现　食管裂孔疝多见男性且年岁较大者，其临床症状是由胃食管反流或疝的并发症引起。滑动型裂孔疝（Ⅰ型）很少引起症状，只当合并病理性反流才出现特殊症状；食管旁疝可以引起症状而无反流，症状是由并发症引起。食管旁疝病人的临床表现因疝内容不同而异，其共同的临床特点是进食时过早感到饱胀，大量进食后呕吐、上腹不适、吞咽困难、胸内咯咯作响。吞咽困难是疝出的内脏从外侧压迫食管所致。疝入胸腔的内脏挤压肺脏并占据胸腔的一部分，可引起饭后咳嗽和呼吸困难。如并发疝内容物梗阻、绞窄、坏死或穿孔，则病人有休克、胃肠梗阻症状，严重者常可致死。

胃液反流表现为胸骨后不适和反酸，不适的部位自剑突下至咽喉部，重时有胃灼热。症状可因玩耍、举重、用力和大便而加重，进食或服用抗酸剂而缓解。

上腹痛的感觉常不典型，可能是急性食管痉挛引起。痛的性质与消化性胃和十二指肠溃疡、胆绞痛、心绞痛相似，要注意区别。裂孔疝的痛向下背部放射，甚至向上肢和下颌放射，可因吞咽活动而诱发，因热饮或饮酒而加重，如不能排除心绞痛时，应将病人先收入监测室进一步检查。胃液反流还可以引起咽痛，口腔的烧灼感，甚至刺激声带而致声嘶。

吞咽困难是胃液反流的一个常见症状。在某些病人可无食管炎，吞咽困难可能由于不同程度的食管痉挛或食管收缩欠佳造成。有食管炎的病人，当发展到明显缩窄时，吞咽困难只在进硬食时发现，吃热食、饮冷饮料或喝酒均可加重胃灼热。随着食管缩窄的加重，反流至食管的胃液愈来愈少，胃灼热也逐渐减轻。由弥漫性食管痉挛引起的吞咽困难与缩窄引起的不同，前者为阵发性，无论吃固体或液体食物均出现，而进食后缓解。某些合并有食管运动功能障碍的病例，胃液反流到颈段食管，继发环咽部疼痛和痉挛，病人开始吞咽时有困难或感到颈部有肿块，常被误诊为癔球症。少数病人的吞咽困难因食管内有食物阻塞而滴水不入。

由胃液反流引起的误吸，常见于夜间仰卧位反流模式的病人，通常因咳嗽、误吸而迫使病人苏醒。严重的误吸可引起肺脓肿、反复肺炎和支气管扩张症。早晨声哑是夜间误吸的另一个症状。胃液反流偶尔引起哮喘，此问题尚有争论。但是，一位哮喘病人可因胃液反流而更频繁地发作。

反流性食管炎引起出血不多见，溃疡型食管炎的出血可以是慢性小量，大便潜血阳性，可导致贫血；也可以是急性大量出血、呕血或黑便，导致出血性休克。大便出血的原因多由于食管弥漫性溃疡出血或由于在远端食管排列的胃粘膜区穿透性溃疡引起，这些病人急需手术治疗。

反流性食管炎病人常有胀气和嗳气，系因患者为了抵抗反流不断咽吞气引起。

在儿童，反流症状不明显，也可能由于他们不熟悉又不能正确叙说症状。但是，食管裂孔疝合并反流性食管炎常引起儿童发育不良、慢性贫血和反复肺部感染并发症。

（五）反流和裂孔疝的诊断　病人来门诊时，主诉有典型的症状，如胃灼热及反酸，或有不典型症状如喉头异物感、声嘶、吐酸水、胸痛、阵发性咳嗽。哮喘和吸入性肺炎及其他非溃疡性消化不良症状，应考虑反流性食管炎的诊断。如给予抗酸治疗能缓解症状，则大致可以确诊。为证实诊断，应作食管镜检查及 24 小时 pH 值监测。

X 线检查：钡餐检查最常用，但需用手法帮助才能显示出疝。令患者左侧卧位，低头，当胃内充满钡剂后，以手压迫腹部，令患者用力摒气，此时可出现裂孔疝指征：膈下食管段（胸段）变短增宽或消失，贲门部呈现幕状向上牵引，膈上可见胃囊，膈上出现食管胃狭窄环（Schatzki 环形狭窄），此环相当于鳞状上皮和柱状上皮交界处。有食管狭窄时，粘膜变形，管腔缩窄。短食管时则膈上有粗大的胃粘膜，食管胃交界点因瘢痕收缩可上升至第 9 胸椎水平。作钡餐检查时，用以刺激反流的手法中，以 Muller 手法比较有效（呼气后关闭声门，再用力吸气以增加胸内负压，促使胃内钡剂反入食管）；有人用“饮水”方法：让病人喝水入胃，与钡剂相混合，然后挤压腹部。在有条件的医院，应将上胃肠造影作成录像带，以便反复检查。多数人认为有裂孔疝时不一定有比线上的反流征象；而有反流征象时不一定裂孔疝。有幕状牵引者是否诊断为裂孔疝，意见尚不一致。正常的食管壶腹不应误认为裂孔疝，弥漫性食管痉挛可以发生裂孔疝和胃液反流征象。硬皮病和贲门失弛缓症时食管缺乏蠕

动功能，也要和裂孔疝相区别。如发现食管有机械性缩窄，应作多方面观察，以区别新生物。溃疡性良性缩窄或食管动力性疾病，一般认为，放射科医生关于缩窄原因的报告只能作为诊断时的参考，对每位病人必须有组织学诊断。

内镜是诊断食管裂孔疝仅次于放射学检查的方法。纤维胃镜较金属硬管镜检查时安全、痛苦小，并可同时检查胃和十二指肠，以排除引起胃压升高的因素，且可多次使用，检查方便。如有裂孔疝时可见食管下括约肌松弛，呼气和吸气时均呈开放状态。正常情况下吸气时食管胃交界点下降，如有疝则不变位，食管镜内出现胃液的水平较正常时高。如为反流性食管炎时，通过胃镜可观察到红斑、溃疡的数目、深度及其排列情况、溃疡出血、粘膜糜烂及缩窄等。如果经过呼吸周期而贲门呈开放状，这是反流的另一指征。如病人主诉主要是吞咽困难，应用“丁”字手法从下面观察贲门，也许可以排除早期癌在此区的存在，将胃镜后退到食管。细心的逐步检查十分重要。如发现食管缩窄及严重食管炎，或怀疑有 Barrett 柱状上皮，应作多处活检，食管溃疡也可以发生恶性变。当不能排除癌，则使用金属硬镜作深部活检以明确诊断。

对某些食管缩窄的病例，在初次作内镜检查时，可作一系列扩张术，然后再重复作扩张术，以进一步明确诊断及观察扩张的疗效。

如怀疑反流，或发现裂孔疝而无反流症状放射造影也无反流征象，应考虑行食管功能检查。当病人的主诉是吞咽困难时，钡餐造影和内镜检查优于食管功能试验；当吞咽困难不是一个主要症状，钡餐检查又阴性，则首先考虑作食管功能试验，明确诊断后也许避免作内镜检查。

食管功能检查可在门诊完成，包括食管测压、标准酸反流试验、利用 pH 电极放在食管内作酸清除试验和酸液灌注试验。对较复杂的病例，可住院作长时 24h pH 监测和连续测压，以提供更多的资料。

食管测压：食管腔内压在不同平面同时测量时，可提供食管运动参数。近年来，国内研制出多导微气囊式测压法，更为简便、安全，可重复使用，食管炎时下段食管蠕动幅度低、无蠕动或蠕动不正常。休息状态下，食管下括约肌处压力低于正常，正常时 2.67kPa (20mmHg)为高压带，低于 1.33kPa（10mmHg）时易发生胃液反流。压力测量可以鉴别心肌梗死、胆道疾病引起的不典型疼痛。

标准酸反流试验：向胃内注入 0.1mol/L HCl 150～300ml，缓慢拉电极。电极置于下食管高压区上 5cm 处。测量 5、10 和 15cm 不同点的 pH 值。同时配合 valsala 手法（声门关闭强行呼气，以增加胸内压力）和 Muller 手法（呼气后关闭声门，用力吸气，增加胸内负压及改变体位，诱发胃食反流），pH < 4 持续 5min 以上为阳性。此检查对临床其他方法诊断不确切时很有帮助。正确时胃内 pH 值为 1～4，高压区食管内 pH 值为 5～7。如用 pH 电极测量自胃至食管下括约肌 2cm 以内，pH 值自 2～2.4 变为 6.5～7.0 时，说明贲门功能正常。

酸清除试验：pH 电极仍放在高压区以上 5cm 处，将 15ml 0.1mol/L HCl 经导管近端注入食管中段，要求病人每隔 30s 吞咽一次，以排除食管内的酸液，记录 pH 值上升到 5 以上所需的吞咽次数。正常人在 10 次以下。此方法不能证实有无胃液反流，而只说明食管炎的严重程度。

酸液灌注试验：如反流症状不明显，可使用此法检查。导管仍放在食管中段，其近端放

在病人后面，以Y形管连接两个静脉液瓶。一瓶装0.1 HCl液，另一瓶含生理盐水。每瓶液体分别灌注约10min，病人对灌注的反应由观察者记录。如灌注酸液引起自发性反流症状，而生理盐水无反应。阳性酸液灌注试验说明病人的症状是由酸性反流引起，而非食管运动障碍所致。

长时pH监测法：以前作过食管手术的病人合并其他疾病者，怀疑有反流引起吸入性肺炎或患“心绞痛”的病人，为其使用24h pH连续监测可提供宝贵的诊断资料。作系列标准的食管功能试验测定后，pH电极留在远段食管高压区上面5cm处，连接电极于条幅式图表仪，经pH计量器作记录。24小时内记录病人的活动和症状。在这段时间内病人正常进食，但限制水分和食物品种，使其pH值大于5。反流发作的次数可以在仰卧和直立两个体位，根据发作频率和时间长短作数量测定。当pH值高于7，可定为碱性反流。

目前认为24h pH监测是诊断胃食管反流最可靠和最敏感的方法。可以连续记录10、12、24h食管pH值的变化。检测指标有：①24小时pH<4的次数；②pH<4占总时间的百分率；③pH<4超过5min的次数；④最长酸暴露时间。这些测出的数值可与正常人作对照，即可作出胃食管反流的诊断。最新一代24小时食管pH、压力同步记录仪，受检者完全在正常的生理状态下，现国内已研制生产。

近年来，用超声波检查食管胃贲门部，测量食管腹段的长度，对诊断较小的裂孔疝，较之钡餐调线检查更为有效。用磁共振检查食管旁疝，能较清晰地判断出疝内容的性质。

（六）治疗

1．治疗原则　大多数滑动型食管裂孔疝症状较微，国人轻、中度食管炎多见，这些病人应先作内科治疗。可服制酸剂，调节饮食，避免腹部压力升高的活动，睡眠时取高枕位、左侧卧位等措施。如反流性食管炎已发展到Ⅲ级，为避免出现食管狭窄，应考虑手术。食管旁疝不管有否症状都应及早手术治疗；混合型裂孔疝也应手术治疗，以避免并发胃壁梗阻和绞窄。

关于反流性食管炎的内科治疗，如用抗酸药、藻酸或抗酸复方药均可缓解症状，使炎症减轻，但多数采用H_2受体阻滞剂，其疗效比较肯定。对重症病例，奥美拉唑（洛赛克）优于常规剂量的雷尼替丁。所有抗酸药虽有近期疗效，但并不能改变其自然病程，停药后复发率较高。因此，最终还需要作疝修补及抗酸的手术治疗。

2．手术治疗

（1）手术适应证与禁忌证　外科治疗食管裂孔疝主要考虑其合并症及可能发生的并发症，而非基于其解剖缺损本身。食管旁疝、混合型裂孔疝和多器官裂孔疝可能并发胃壁或其他疝出的腹内脏器钳闭或绞窄，由于巨大疝内容物挤压肺脏；尽管无明显症状，也应及早手术。无症状的滑动型裂孔疝只在门诊随诊，不必手术。有反流性食管炎的滑动型裂孔疝，在其发展到溃疡型食管炎、食管缩窄或出血，或由于反流引起肺部反复感染，应考虑手术治疗。关于柱状上皮覆盖的食管，为预防癌变，也有人主张手术。

手术禁忌证：有急性感染、严重心肺功能衰竭和肝、肾功能损害的病例和晚期癌症病人均禁忌手术。食管裂孔疝多发生在老年男性，年龄本身不是一个手术禁忌证，除非有明显的衰老体征。

（2）手术方法选择　治疗裂孔疝与反流性食管炎的手术应包括修补松弛的食管裂孔，延

长并固定膈下食管段，重建抗反酸的活瓣机制几个步骤。

1951 年 Allison 第一次描述了裂孔疝和反流性食管炎的临床症状，并提出作疝修补以减轻反流性食管炎症状。他的手术方法是经左胸径路，将疝复位后，在食管后方将构成裂孔的右膈肌脚加固缝合。重建膈食管韧带（膈食管膜），使其恢复牵拉功能，但难以防止疝的复发。近代食管外科的发展，认为在对疝作解剖性修补的同时，应着重修复食管下括约肌的功能。

治疗反流性食管炎及其并发症的方法较多，选用何种手术要根据具体病人和外科医生的情况而定。选择手术方法前必须考虑的因素包括：胸部或是腹部径路手术有利；病人是否有过抗反流的手术史；是否需要切除食管或作食管肌层切开以及病人体质如何?

外科实践说明，对广泛和严重食管炎病人，胸部径路有利于游离食管及容易作胃底操作；以前作抗酸手术由于游离食管不够而失败需再作手术的病人，应采用胸部径路。在肥胖的病例，经胸切口暴露较充分，较易处理合并的肺部或纵隔疾病。食管炎已被控制又不太肥胖的病人，作第一次抗酸操作时，可采用腹部途径。合并有需作手术的腹部疾病时，也可经腹径路。修补食管旁疝多经胸部或腹部途径。

关于缝线，以前有人用过吸收缝线和耐酸的吸收缝线。目前，大多数外科医生采用不吸收缝线和无创不吸收缝线。

（3）滑动型食管裂孔疝和反流性食管炎的手术　目前，为修补滑动型食管裂孔疝及纠正胃食管反流的手术有胃底折叠术、部分胃底折叠术、解剖性修补及使用韧带瓣修补等操作。

五、创伤性膈疝

1500 年，Ambroise Pare 首次描述尸检中发现创伤性膈疝。胸腹部的外伤、手术或膈下感染均可引起膈破裂，腹内脏器疝入胸腔形成创伤性膈疝。由于右膈有肝脏保护，故创伤性膈疝多见于左侧。

（一）病因　引起创伤性膈疝的原因有：①直接外伤：胸腹或背部贯穿伤（刀刺伤、枪弹伤）；医源性损伤（肺切除或食管贲门手术后，左下胸安置的闭式引流压迫膈肌，造成糜烂。膈肌切口缝合不严密遗留间隙）；膈下炎症、脓肿浸烂膈肌；②非直接外伤：胸腹闭合伤（挤压伤、爆炸伤），由于胸腔和腹腔压力突变，使膈破裂；减速伤（下坠及交通事故）。

（二）病理　创伤性膈疝病理各异，主要取决于是否合并肋骨骨折，常合并有肝脾破裂和胸腹腔积血。伤情轻重不同，膈裂伤口大小不一。常见的疝内容为胃和大网膜，一般无疝囊。病期长者疝入的内脏多与肺脏有粘连。严重的胸部或骨盆挤压伤，心脏可经膈裂孔进入胸腔或颈部。

（三）临床表现　除直接外伤引起的膈破裂外，大多数病例均有合并伤的全身症状及局部表现。有时，膈外伤是这些复合伤中引起死亡的惟一原因，例如膈动脉破裂引起大出血，病人因出血性休克死亡。因此，在急诊室，诊治胸腹或盆腔外伤的病人，一定要排除膈外伤的可能，并判断有否内脏破裂。某些病例外伤后虽有膈破裂，但内脏未进入胸腔，也无重要的合并伤，在急诊期极易漏诊。随之有一个“间隔期”，患者可完全无症状，只是在外伤后 3 个月 ~ 20 年才出现胃肠道梗阻症状。术中发现，这些病例的膈裂伤口较窄，腹腔脏器在急性期不易疝入胸内，但一旦疝入胸腔，则更易嵌顿、绞窄破裂。为避免漏诊，对有膈外伤的

病人要进行长期的门诊随诊，严密观察。

创伤性膈疝的主要症状是呼吸循环障碍，病情轻重程度与疝入胸腔内的脏器多寡、有无肠袢及有无合并伤有关。呼吸困难、发绀、低氧血症和低血压，严重者可危及生命。查体患者胸部呼吸音减弱，叩诊浊音或鼓音，纵隔向健侧移位。长时间听诊，在患侧可听到肠鸣音。右膈破裂，如无肝外伤，一般症状较轻，因肝阻碍内脏疝入胸腔内。

（四）X线表现 胸腹外伤的病人，在急诊应作X线胸片及腹部平片，拍片前可经鼻腔插入胃管，如遇困难或见胃管停留在左胸内，即可诊断。胸部平片常显示膈上有胃和肠袢影。如有胸腔积液应小心作胸穿以证实为血性或为胃肠液，但要避免误穿入疝进胸腔的脏器，错误作出脏器破入胸腔的诊断。在急诊条件下，胸部透视或站立位胸片显示胃肠高位，结合病史及临床症状，常可诊断。

参 考 文 献

1. 李泽坚、徐乐天. 膈肌疾病. 罗慰慈主编，现代呼吸病学. 人民军医出版社，1997.
2. Al-Salem AH, Nawaz A, Matta H, Jacobsz A. Herniation through the foramen of Morgagni: early diagnosis and treatment. Pediatr Surg Int, 2002, 18 (2-3) :93-97.
3. Allen MS. Open repair of hiatus hernia: thoracic approach. Chest Surg Clin N Am 1998, 8 (2) :431-440.
4. Cueto J, Vazquez-Frias JA, Nevarez R, et al. Laparoscopic repair of traumatic diaphragmatic hernia. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2001, 11 (3) :209-212.
5. Dalla Vecchia LK, Grosferd JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR 3rds, Engum SA. Reoperation after Nissen fundoplicatin in children with gastroesophageal reflux: experience with 130 patients. Ann Surg, 1997, 226 (3) :315-321.
6. Elhalaby EA, Abo Sikeena MH. Delayed presentation of congenital diaphragmatic hernia. Pediatr Surg Int, 2002, 18 (5-6) :480-485.
7. Guven H, Malazgirt Z, Dervisoglu A, et al. Morgagni hernia: rare presentations in elderly patients. Acta Chir Belg, 2002, 102 (4) :266-269.
8. Ipek T, Altinli E, Yuceyar S, et al. Laparoscopic repair of a morgagni-larrey hernia: report of three cases. Surg Today, 2002, 32 (10) :902-905.
9. Karamanoukian HL, O'Toole SJ, Holm BA. Making the most out of the least: new insights into congenital diaphragmatic hernia [editorial]. Thorax, 1997, 52 (3) :209-212.
10. LaRosa DV Jr, Esham RH, Morgan SL. Diaphragmatic hernia of Morgagni. South Med J, 1999, 92 (4) :409-411.
11. Mansour KA. Trauma to the diaphragm. Chest Surg Clin N Am, 1997, 7 (2) :373-383.
12. Moores d, Hill LD. Open repair of hiatus hernia: abdominal approach. Chest Surg Clin N Aml, 1998, 8 (2) : 411-429.
13. Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP. Congenital Diaphragmatic Hernia. Surgery of Infants and Children: Scientific Principles and Practice, 1997, 883-895.
14. Patti MG, Arcerito M, Feo CV, et al. An analysis of operations for gastroesophageal reflux disease identifying the important technical elements. Arch Surg, 1998, 133 (6) :600-606.
15. Shah P, Glanc P, Ng E. Asymptomatic morgagni hernia in a neonate. J Pediatr, 2002, 140 (4) :466.

16. Waston DI, Jamieson GG, Game PA, et al. Laparoscopic reoperation following failed antireflux surgery. Br J Surg, 1999, 86 (1) :98 - 101.
17. Weber TR, Kountzman B, Dillon PA. Improved survival in congenital diaphragmatic hernia with evolving therapeutic strategies. Arch Surg, 1998, 133 (5) :498 - 502.
18. Naunheim KS. Adult presentation of unusual diaphragmatic hernias. Chest Surg Clin N Am, 1998, 8 (2) :359 - 369.

第三节　膈肌肿瘤

任　华　李泽坚

膈肌的原发性肿瘤罕见，但膈肌常受邻近脏器恶性肿瘤的侵袭，原发癌多为胃癌、肝癌、胆囊癌、结肠或盆腔和后腹膜的恶性肿瘤。原发的膈肌包块有膈肌囊肿、炎性包块、良、恶性肿瘤或特异性疾病（常见包虫病和结核病）。在膈肌原发性肿瘤中，以良性肿瘤多见，有纤维瘤、脂肪瘤、脂肪粘液瘤、血管瘤、间皮瘤、神经源性肿瘤等。膈肌原发的恶性肿瘤有纤维肉瘤、神经源性细胞肉瘤等，横纹肌肉瘤极少见。

一、病理

膈的良性肿瘤发生率与恶性肿瘤之比为2:3。原发性良性肿瘤有先天性单纯囊肿和内衬纤维组织的先天性囊肿。后天性囊肿是外伤后血肿造成或后期退行性变后所遗留的囊肿。良性肿瘤以脂肪瘤多见，良性间皮瘤、纤维瘤、血管纤维瘤、畸胎瘤和错构瘤较少见。原发性恶性膈肿瘤以纤维肉瘤多见。

原发性膈脓肿少见，膈常被邻近器官的炎灶累及。肺结核、肝脓肿、肺或肝包虫病均可累及膈肌，形成炎性肿块。

二、临床表现

原发性膈肌肿瘤大多起源于膈肌腱部或前方肌层部分，两侧膈肌肿瘤发生机会左侧略多于右侧。男女比例大致相等（1:1.1）。良性肿瘤多无症状，只在查体X线检查发现。恶性肿瘤常有胸痛，肿瘤巨大者挤压肺引起呼吸困难，肿瘤侵入膈神经时疼痛可放射至肩背和上腹部及引起呃逆。肿瘤累及肺可引起咳嗽、咯血或气短。肿瘤向腹腔生长可产生胃肠道症状和肝区疼痛。有人报道膈的神经原发性肿瘤可引起肺性骨关节痛和杵状指（趾），切除肿瘤后症状可缓解。膈结核或包虫病除其他特有的症状外，其他体征和症状同上，炎性症状也会很明显。

三、X线表现

X线检查发现膈肌上有边缘光滑的球形或块状阴影，恶性者呈分叶状，随膈肌上下活动。肺、肝和脾受挤压移位。如向腹腔左侧生长，即可见胃泡影内有块状影。恶性肿瘤常侵袭膈神经，引起膈麻痹，横膈高位无运动，且伴有胸腔积液或腹腔积液。为明确诊断，应作

病灶体层或 CT 检查。必要时可用人工气胸或气腹进行检查，胸腔镜或腹腔镜可同时作活检，有利于作诊断。膈肌肿瘤应与膈疝、肺底肿瘤、膈下肿瘤、包裹性积液相鉴别。

良性肿瘤一般表现为自膈肌顶向上的圆形、卵圆形或分叶状阴影，边缘清楚、密度均匀，在透视下此阴影与膈肌的活动度一致。恶性肿瘤分叶者多见，当侵袭膈神经时可出现膈麻痹，膈肌高位且无运动；常伴有胸腔积液。

CT 和 MRI 有助于膈肌肿瘤的精确定位、明确肿瘤的大小、侵袭范围、与邻近结构的关系以及肿瘤密度的变化。

四、鉴别诊断

膈肌肿瘤应与膈疝、肺脏各基底段的肿瘤、肺隔离症、膈下肿瘤、包裹性胸腔积液等膈上、膈下、心脏、纵隔的病变相鉴别。选择性人工气胸、气腹、钡餐消化道造影、血管造影以及胸腔镜、腹腔镜检查均可作为诊断膈肌肿瘤和鉴别诊断的手段。

五、诊断评析

膈肌肿瘤较为少见，有大约 21%的病人无临床症状，而且其临床症状缺乏特异性，所以诊断主要依靠放射学检查结果。膈肌肿瘤可以以发生点为中心，向各个方向发展，累及周围的组织、器官，有时很难与膈上、膈下、肺脏基底段、心脏、纵隔等处的肿瘤相鉴别，各种放射学检查手段均可能对膈肌肿瘤的诊断有所提示。比较直观、确切的诊断方法是胸腔镜、腹腔镜检查，可以观察，明确肿瘤起源于膈肌，还可以对肿瘤进行活检，明确肿瘤的性质，必要时亦可以在胸腔镜或腹腔镜下将肿瘤完整切除。

六、治疗及预后

膈肌肿瘤病人只要全身情况允许、无手术禁忌证，均需接受外科治疗。良性肿瘤和体积较小的膈肌恶性肿瘤可在胸腔镜或腹腔镜下行肿瘤切除及部分膈肌切除，肿瘤切除后残留的膈肌缺损可以直接缝合；当恶性肿瘤切除范围广、膈肌缺损较大，可用自体材料或人工材料修复，如阔筋膜、涤纶粘片、Marlex 网等。

膈肌肿瘤手术后需根据病理检查结果确定进一步治疗，恶性肿瘤需在术后进行放疗和化疗。良性肿瘤和囊肿术后预后较好。对膈结核或包虫病，在处理原发病灶后，应手术刮除或切除肿块，重叠缝合修复膈切口之缺损。

参考文献

1. Aribas OK, Gormus N, Kanat F, Avunduk MC. Giant localized solitary fibrous tumors of the diaphragmatic pleura: report of two cases. Surg Today, 2002, 32 (5) :406 - 409.

2. Brega Massone PP, Lequaglie C, Conti B, et al. A particular case with long - term follow - up of rare malignant hemangiopericytoma of the lung with metachronous diaphragmatic metastasis. Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 50 (3) : 178 - 180.

3. Medeiros CW, Kondo W, Baptista I Jr, et al. Primary rhabdomyosarcoma of the diaphragm: case report and litera-

ture review. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo, 2002, 57 (2) :67 – 72.

4. Oyar O, Yesildag A, Gulsoy UK. Bilateral and symmetric diaphragmatic crus lipomas: report of a case. Comput Med Imaging Graph. 2002, 26 (2) :135 – 137.

5. Song HK, Leibold TM, Gal AA, Miller JI Jr. Extraskeletal osteosarcoma of the diaphragm presenting as a chest mass. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (2) :565 – 567.

第六篇 胸外科手术学基础

第一章 术前检查

李 力

20世纪后50年，手术前进行实验室检查不仅在美国，也在全世界已经成为一种根深蒂固的观念。在那个年代，临床医生认为在术前进行检查，以发现可能导致手术并发症甚至死亡的“异常”在逻辑上是合理的。尽管其应用范围很广泛，但经常缺乏临床医生系统的体格检查以及性价比较高的基本实验室检查。

在20世纪80年代早期，数名学者发表文章认为术前常规检查代价昂贵而对患者没有好处。例如，在80年代中期，Kaplan及其同事在一项回顾性调查中总结了2 000例择期手术的患者，60%的患者进行了毫无理由的检查，仅0.22%的阳性结果对患者的术前准备产生影响。在另外一项研究中，Turnbull及其同事复习了2 570位进行择期手术的患者，发现在所进行的5 003项检查中仅104项结果异常，仅有4位患者在常规检查中受益。

如果这些还不够的话，说明医生尚不能权衡所开出的检查的必要性。例如，在一项3 782例择期手术的记录中，在160例检查结果异常的患者中，仅10人需要相应的治疗。

在过去的20年中，我们发现“无目的”的常规检查越来越广泛。那么临床医生该做些什么呢？最重要的是详细的病史及仔细的物理检查以及对患者既往病例的复习。

例如，Narr及其同事复习了1 044例行择期手术的健康患者的资料，这些患者没有进行任何术前实验室检查。这些患者没有发生任何的围手术期并发症和死亡。另外一项研究复习了1 109例患者在进行择期手术前4个月内所进行的7 549项检查。这项研究说明47%的检查结果与1年内的结果一致。在3 096项正常的检查结果中，仅13项（0.4%）重复结果异常，其中大多数可以根据患者的病史及体检结果预测。

另外，5%的健康人的检查结果有异常，这是由于对实验室检查的正常值进行定义时，人为地将正常范围定义为95%的可信度及两个标准差范围。

第一节　选择的检查项目

一、实验室检查

（一）CBC（血细胞计数）　很少有研究报告在择期手术的患者，随研究的人群不同，血红蛋白值差异很大。在既往健康而需要行择期手术的患者中，差值小于1%。轻度的血红蛋白异常不会增加手术期并发症的发病率和死亡率。最新的指南推荐在以下两种情况下进行血细胞计数检查：病史中提示有潜在的贫血或预计手术中会有相当数量的出血。

细胞减少症或白细胞增多症的发病率极低，并且很少引起患者手术期管理的变化。同样，血小板减少症在择期手术的患者中不足1%；因此，术前不推荐常规的WBC或血小板计数，除非血细胞计数的费用并不明显高于单纯血红蛋白测定的费用。

（二）电解质测定　在手术患者中，未能预计的电解质异常占0.2%～8.0%。最近，大宗病例回顾性分析报道，在择期手术的患者中电解质异常者约占1.4%。

尽管基于Goldman风险指数，低血钾被认为是围手术期心脏并发症的轻度风险因素，没有研究证明低血钾与围手术期并发症的发生率和死亡率的有何关系。

术后的低血钠在几种手术中较常见，如经尿道前列腺切除术和神经外科手术；尽管如此，什么样的电解质异常是影响医生术后处理措施的底线目前还不清楚。

（三）肌酐　在没有症状的患者中肌酐升高的发生率为0.2%～2.4%，并随着年龄而升高。46～60岁的患者中大约9.8%有肌酐的升高。轻至中度的肾功能损伤通常没有症状，但可以增加手术期并发症的发生率和死亡率。因此，推荐对40岁以上的患者行肾功能检查，特别是那些预计发生低血压或可能使用肾毒性药物的患者。

（四）血糖　在没有症状的患者中，血糖检查结果异常的发生率1.8%～5.5%，并随年龄增加，所以近25%的60岁以上的患者快速血糖检查结果在6.67mmol/L（120mg/dl）之上。

只有少数手术中（如血管手术和冠状动脉搭桥手术）糖尿病与围手术期风险有关。因此，术前常规血糖检查仅适用于患者有糖尿病高危因素（如肥胖、高脂血症、糖尿病家族史）或准备行血管或搭桥手术时。

（五）肝功酶　肝转氨酶（ALT，AST）异常发生率约为0.3%。虽然Powell－Jackson及其同事研究结果表明严重的肝功能异常可以导致手术并发症和死亡率的增加，目前没有证据证明轻度肝功酶的升高与手术风险的增加有关。

由于绝大多数肝转氨酶严重升高的患者都有症状，临床检查可以发现黄疸，健康的患者不推荐行术前监测。

（六）凝血功能　对没有出血倾向病史的择期手术患者，出血时间、凝血时间（PT）和部分凝血酶原（PTT）异常的发生率小于1%。Suchman及其同事研究证明，经由病史和物理检查确认的低风险的患者，PTT不能预测围手术期出血倾向。同样，在健康的择期手术患者，出血时间也同样对预测围手术期出血没有价值。

（七）尿分析　最初行尿分析的理由是检查无症状的肾脏疾病或潜在的泌尿系感染（UTI）。为了发现可能的肾功能不全，推荐对超过40岁的患者行血肌酐检查。关于泌尿系感

染与伤口感染的关系目前尚无定论。一项对200例即将接受骨科手术的患者的调查显示，27例尿常规检查仅5例结果异常。进一步的效益分析显示，为了防止1例伤口感染，尿常规检查方面大约需花费150万美元；因此，对无症状的患者不推荐进行常规的尿液分析。

（八）便潜血　准备接受择期手术的健康患者便潜血的发生率目前尚不清楚。同样，常规检查的益处也不清楚。一项结果分析显示常规检查没有益处。目前没有足够的证据支持常规便潜血检查。

二、影像学检查

1．心电图　在健康的择期手术患者心电图异常的发生率为14%～53%。同样，随年龄的增加发生率有所提高。

术前行心电图检查的目的是筛选心肌梗死（心梗）或心律失常的高危病人。最大的好处在于术前发现无症状心梗的患者，因为许多研究证明围手术期心梗与手术死亡率的关系。一项在Framingham的研究显示心电图检查发现了708例心梗中的25%。另外，除窦律之外的心律失常包括心率增快、期前收缩、室性期前收缩等都与手术风险的增加有关。因此，常规对40岁以上的择期手术患者行常规心电图检查是非常必要的。

2．胸片　随年龄的增加，胸片（CXR）异常的发生率增加。一项研究证明，60岁以下的患者中不能预计的CXR异常或临床检查提示潜在心脏或肺疾病的发生率为0.3%，而60岁以上的患者的发生率为22%。

另外，Goldman报告对充血性心衰的患者，胸片（CXR）异常不能独立增加围手术期并发症的发生率和死亡率。一个对21项研究（包括14 390个胸片）结果的Meta分析表明1 444例胸片异常的患者中仅仅140例是临床上不能预期的，只有14例对医生的围手术期管理产生影响。因此，常规胸片检查仅对60岁以上的或怀疑有潜在心肺疾病的患者有意义。

三、结论

对择期手术的健康患者不推荐进行常规术前检查。应该在详细了解病史并进行体格检查后，依照上述原则，有选择地进行术前检查，这才是安全而经济的。依照现有的证据，我们推荐下面的术前检查策略：

1．对较大的手术预计出血较多时术前测量血红蛋白水平；也可以进行血细胞计数，如果费用差别不大时。

2．40岁以上的患者检查血肌酐水平。

3．40岁以上的患者行心电图检查。

4．60岁以上的患者行胸片检查。

在术前4个月内实验室检查的结果正常，且患者健康状态没有明显改变时，没有必要重复检查。最后，这种原则仅适用于择期手术的无症状患者。对于那些怀疑有心肺疾病或接受急诊手术的患者需要按本章节之外的角度考虑。

参 考 文 献

1. De Saint Blanquat L, Simon L, Laplace C, et al. Preoperative coagulation tests in former preterm infants undergoing spinal anaesthesia. Paediatr Anaesth, 2002, 12 (4) :304 - 307.
2. Hollenberg SM. Preoperative cardiac risk assessment. Chest, 1999, 115 (5) :51 - 57.
3. Krupski WC, Bensard DD. Preoperative cardiac risk management. Surg Clin North Am, 1995, 75 (4) :647 - 663.
4. Macpherson DS. Preoperative laboratory testing: should any tests be "routine" before surgery? Med Clin North Am, 1993, 77 (2) :289 - 308.
5. Mancuso CA. Impact of new guidelines on physicians' ordering of preoperative tests. J Gen Intern Med, 1999, 14 (3) :166 - 172.
6. Nardella A, Pechet L, Snyder LM. Continuous improvement, quality control, and cost containment in clinical laboratory testing. Effects of establishing and implementing guidelines for preoperative tests. Arch Pathol Lab Med, 1995, 119 (6) :518 - 522.
7. Potyk D, Raudaskoski P. Preoperative cardiac evaluation for elective noncardiac surgery. Arch Fam Med, 1998, 7 (2) :164 - 173.
8. Robinson TN, Biffl WL, Moore EE, et al. Routine preoperative laboratory analyses are unnecessary before elective laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc, 2002, 20:1.
9. Rubin P, Blues C, Mykula R, et al. A new method for rationalising blood transfusion in paediatric surgery. Paediatr Anaesth, 2002, 12 (9) :825 - 826.
10. Schramm B, Leslie K, Myles PS, Hogan CJ. Coagulation studies in preoperative neurosurgical patients. Anaesth Intensive Care, 2001, 29 (4) :388 - 392.
11. Sonnenberg A, Townsend WF. Preoperative testing for fecal occult blood: a questionable practice. Am J Gastroenterol, 1992, 87 (10) :1410 - 1417.

第二节　术前呼吸管理

一、背景

术后肺部并发症与围手术期的死亡率和并发症率明显有关，经术前筛选的胸部或上腹部手术患者，肺部并发症的发生率明显高于心脏并发症，此类并发症的发生率在5% ~ 70%之间。术后肺部并发症一般可延长住院期1 ~ 2周。

术后肺部并发症定义为：术后出现与治疗目的相反、有明确的临床表现的肺部疾病或肺功能障碍，并产生不良的后果。并发症可包括肺不张、感染（如：支气管炎、肺炎）、长期机械通气、呼吸衰竭、基础慢性肺部疾病恶化和支气管痉挛。这些并发症可延长住院时间、增加术后死亡率。我们将术后肺部并发症简明定义为：术后出现的或在术后加重的、影响术后顺利康复的肺部疾病。

二、围手术期呼吸生理

（一）全麻对呼吸的影响　麻醉药物对呼吸驱动有明显的影响，也就是说，麻醉药物引

起患者对高碳酸血症和低氧血症的反应下降。另外，麻醉药物的神经－肌肉阻滞作用，使得膈肌和胸壁肌肉松弛，这样功能残气量（FRC）显著下降，有效胸腔体积明显减小。

肺体积的较少引起50%的患者相应部位的肺膨胀不全，并持续至术后24小时以上。这样，由于通气－灌注的失衡和分流的增加，发生动脉血氧分压的下降。

（二）上腹部和胸部手术后的呼吸生理 胸部和上腹部手术后潮气量可以减少50%，功能残气量减少30%。膈肌功能异常，术后疼痛，胸、腹带的使用都是造成上述变化的原因。

上腹部手术后，患者呼吸模式的转换增加了胸部和腹部辅助呼吸肌的运动。这样减低了中枢对膈神经的输出，抑制了膈神经的兴奋。这是由于来自交感、迷走神经或内脏感受器的反馈机制引起。在人类，硬膜外麻醉可以部分抵消这种反馈抑制。

上腹部和胸部手术后，患者的分钟通气量正常，但潮气量减小而呼吸频率增加（呼吸浅快）。这些呼吸模式，加上麻醉，术后镇痛药物，抑制了患者咳嗽，损伤了正常的粘膜清除机制，增加了术后肺炎的风险。

增加呼吸道并发症的其他因素有：电解质紊乱（如，低钾血症、低磷血症、低钙血症）、全身情况虚弱以及潜在的肺部疾病［如慢性阻塞性肺疾病（COPD）］。

三、患者及手术方式相关的危险因素

（一）患者相关因素

年龄：虽然上面提到随年龄的增加肺部并发症的风险增加，但这不是肺部并发症的独立风险因素。在一项对80岁以上患者的研究中，总的30天并发症发生率为6.2%，ASA Ⅱ级的患者发生率小于1%（Djohovic，1979）。其他几项研究显示年龄不是术后肺部并发症的预测指标，因此，不应该仅仅因为年龄大而拒绝行手术治疗。

肥胖：肥胖可减少呼气的储备能力及肺的功能残气量；过度肥胖引起限制性肺疾病，并使肺的顺应性减低，从而导致肺泡通气不足。

在严重的病例，肥胖和肺动脉高压、肺心病、伴二氧化碳分压增高的呼衰（Pickwickian综合征）相关。肥胖引起肺体积的下降，通气－灌注失衡以及相对低血氧，尤其是术后的患者。肥胖（即体重指数大于27kg/m^2）可以增加腹部手术患者术后的肺部并发症风险，但对于胸部手术可能不是高危因素。

复习最近的文献（Smetana，1999），在7个对肥胖患者的研究结果表明肥胖不增加术后肺部并发症的风险。其他几项研究也报告肥胖和术后肺部并发症之间没有相关性。另外一项最近的研究（Philips，1994）报告肥胖不额外增加腹腔镜下胆囊切除术术后的肺部并发症。

总的健康状况：美国麻醉协会（ASA）分级和Goldman心脏风险指数成功地预告了肺部并发症的风险。活动耐力低下的患者术后发生肺部并发症的几率高。Gerson MC的研究中（1990），不能通过简单的活动提高心率的患者发生肺部并发症的几率为79%。

吸烟：经常吸烟的患者，即使没有COPD，术后并发症的发生率为正常的两倍。这种风险在过去的2个月中吸烟的患者中最高。戒烟6个月以上时发生率与不吸烟的患者相同。Warner MA等在1989年前瞻性地研究了术前戒烟对冠脉搭桥手术患者术后肺部并发症的影响。

戒烟不足8周的患者，术后并发症的发生率没有明显降低。戒烟的益处在于呼吸道纤毛

和小气管功能的恢复以及痰分泌的减少，这需要数周的时间。另外一些研究显示术前短期内戒烟的患者术后并发症增多。可能的机制在于术后突然去除的吸烟的刺激效应，抑制了咳嗽从而导致呼吸道分泌物的潴留和小气管的闭塞。

慢性阻塞性肺疾病（COPD）：这是最重要高危因素之一。患有严重 COPD 的患者（FEV_1 < 预计值 40%）术后发生严重并发症的几率是正常的 6 倍。除了风险的增加之外，没有一个肺功能的底线作为手术的禁忌证标准。必须权衡手术带来的好处与手术风险。术前对 COPD 患者详细的评价应该包括高危患者的检出和积极的治疗。在下列情况下，应推迟择期手术：患者有明显的症状，活动耐力差或原发病急性加重。

哮喘：术前对哮喘控制不佳可能增加手术并发症风险。最佳哮喘控制的定义是：患者无症状，FEV_1 > 预计值 80%，患者自我感觉最佳。

睡眠呼吸暂停：睡眠呼吸暂停的患者在术后有睡眠呼吸节律紊乱加重，严重低血氧、二氧化碳潴留的风险。睡眠呼吸暂停的患者多数肥胖，插管困难，或术后早期上呼吸道梗阻，需要重新插管或其他治疗。

对于已知或怀疑有睡眠呼吸暂停的患者，术中和术后镇静和镇痛药物的用量应减小。术后应注意监测有无症状加重，呼吸道梗阻或 CO_2 潴留。对怀疑睡眠呼吸暂停的患者，术前应行多导联睡眠监测以明确诊断及严重程度。根据呼吸暂停－减缓指数（AHI）以及最低的氧合终态来确定睡眠呼吸暂停的严重程度。如果条件允许，患者术前应接受经鼻 CPAP 治疗。另外，此类患者局麻比全麻术后恢复要好。

（二）手术相关的风险因素

手术部位：肺部并发症的发生率与手术切口和膈肌的距离成反比。上腹部手术法的发生率为 17%～76%。而下腹部手术的发生率为 0%～5%，胸部手术的发生率为 19%～59%。腹腔镜下胆囊切除手术肺部并发症发生率很低；其 FVC 的下降为 23%，而开腹手术为 50%。

手术时间：手术时间持续 3～4h 的患者肺部并发症的发生率明显高于手术时间在 2h 以内者（40%和 8%）。

麻醉方式：脊髓或硬膜外麻醉是否比全麻术后肺部并发症少，对于这一问题的报道并不一致。1984 年有研究报告：腹部手术采用全麻或脊髓麻醉没有区别。另外一项对高危人群的研究显示全麻后呼衰的发生率明显升高（Trahan，1973）。其他几项研究（Pedersen，1990 和 Yeager，1987）发现全麻术后呼衰和其他术后并发症的发生率高于脊髓或硬膜外麻醉。脊髓或硬膜外麻醉是安全的，在高危人群应作为首选。局部神经阻滞并发症的发生率很低，应作为高危人群的常规操作。

腔镜下手术：腹腔腔镜下手术，特别是胆囊切除术，术后肺部发生异常的情况很少，而且术后留院时间短。这些手术使用微创切口并减少对内脏器官的操作，减少了对呼吸肌的副作用。腹腔镜手术对 FVC 的减少为 23%，FEV_1 的减少为 16%（Torrington，1996），因此，严重的 COPD 患者可以耐受这种电视辅助下的微创手术，因而留院时间明显减少。小切口，不需断肋，术后疼痛轻可以使患者早期活动，减少肺部并发症。

四、术前风险评价

（一）病史　术前详细了解病史并进行仔细的体格检查，以发现危险因素。注意了解有

无吸烟史，活动耐力，无诱因的呼吸困难或咳嗽。注意 COPD 的症状，如呼吸音变弱、喘息或呼气相延长。

（二）检查方法 肺功能测定（PFT）：几项回顾性研究发现对于非肺叶切除的患者术前肺功能检查在预测术后并发症方面好处有限；因此，这些结果不必独立作为更改手术计划的理由。而只是由于辨别高危患者，以便进行积极的围手术期治疗。美国内科医师协会建议以下作为术前 PFT 的指征。

- 有吸烟史或呼吸困难病史的患者准备接受心脏或上腹部手术者
- 有吸烟史或呼吸困难病史的患者准备接受下腹部手术，预计手术时间较长者
- 患有非特异性肺疾病的患者将接受整形手术者
- 即将行肺叶切除手术的所有患者。

Kroenke（1993）和 Wong（1995）的研究证明：作为高危人群的严重 COPD 患者，术后并发症的风险可以是中度的（29%）。单纯肺功能检查不能辨别高危人群或作为手术禁忌的严重的呼吸功能不全。因此，不能仅依靠肺功能检查的结果而取消手术。

肺活量测定：床旁肺活量测定现已很少采用，但却是一种非常有效的术前评价患者呼吸功能的方法。肺活量的测定可以作为预测术后并发症的预测指标，并在术前准备时对调节气管阻力有指导意义。Gass（1996）认为：术后并发症的高危指标是 $FEV_1 < 70\%$ 预计值，$FVC < 70\%$ 预计值，$FEV_1/FVC < 65\%$。

动脉血气：严重 COPD 的患者动脉二氧化碳分压可（$PaCO_2$）> 45mmHg，这是高危因素之一，虽然无需将其作为手术禁忌证。低氧血症对预测术后并发症意义不大。有呼吸困难或吸烟的患者准备接受心脏或腹部手术前、开胸手术的患者术前应做动脉血气分析。

胸片：胸片对健康人群的评价意义很小。所有年龄大于 60 岁的患者，或有心肺疾病症状的患者术前应行胸片检查，除非 6 个月内曾经有胸片。

（三）风险指数 肺风险指数/心肺风险指数（CPRI）：综合的心肺风险指数用来对肺部并发症的风险进行分级。肺风险指数与 Goldman 心脏风险指数相加，其值 > 4（总值为 10）的患者术后并发症的几率为正常的 17 倍。肺风险指数包括以下方面：

- 肥胖（体重指数 > $27kg/m^2$）
- 术前 8 周内仍吸烟
- 术前 5 天内仍有咳嗽、咳痰
- 术前 5 天内满肺遍布啰音
- $FEV_1/FVC < 70\%$ 以及 $PaCO_2 < 45mmHg$。

Lawrence 风险指数：这项测试以体格检查以及胸片异常发现为基础。检查的结果需要前瞻性研究以确证。

美国麻醉协会（ASA）分级：这项评分的临床标准简单，很容易进行。虽然受主观因素影响，但 2～5 分说明病变严重，术后并发症几率增加。ASA 分级标准如下：

一级：正常健康的患者，没有器官、生理或精神异常，也就是活动耐力良好的健康人群。

二级：伴有已控制的疾病且没有临床症状；如控制良好的高血压或糖尿病，没有靶器官损伤，吸烟但不伴有 COPD，贫血，轻度肥胖，年龄小于 1 岁或大于 70 岁，怀孕。

三级：患者有明显症状的疾病，间歇性地出现功能损害；如控制较好的慢性心功能不全，稳定性心绞痛，陈旧性心梗，控制不良的高血压，严重的肥胖，支气管痉挛性疾病发作间期，慢性肾衰。

四级：患者伴有控制不好的疾病，有明显的功能异常和潜在的生命危险，如：不稳定性心绞痛，有症状的慢性心功能不全，肝肾衰。

五级：患者有严重的疾病，手术或不进行手术都可能有生命危险；如：多脏器功能衰竭，血流动力学不稳定的菌血症，体温过低，控制不良的凝血性疾病。

六级：脑死亡患者或为器官捐献而麻醉手术。

五、胸外科手术术前评价

（一）术前评价 - 肺叶切除　对于局限性非小细胞肺癌的患者，手术切除目前还是仅有的可能治愈的方法。这些患者由于长期吸烟多伴有 COPD。COPD 的进展被认为是支气管起源肿瘤的危险因素。第一例成功的肺癌患者肺叶切除手术是在 1933 年 Graham 和 Singer 做的。Ⅰ期和Ⅱ期非小细胞肺癌根治性切除术后 5 年生存率约 70%，而肺癌总的 5 年生存率仅有 14%。因此，每位局限性肺癌的患者都应该积极地为切除手术及术后治疗做评估。

术前评估目的是发现患者术后并发症的高危因素以及严重的功能损害，这些都是手术禁忌证。

多中心研究发现住院患者肺楔形切除的死亡率为 3.8%，肺段切除为 3.7%，肺叶切除为 4.2%，全肺切除为 11.2%（Roman，1992）。显著相关的因素有：年龄大于 60 岁、扩大切除、慢性心肺疾病、FEV_1 低于正常。

有人建议术前测定肺功能，计算预测术后肺功能，气体交换以及运动实验。

1．术前肺功能　第一秒用力呼气肺活量（FEV_1）是肺切除手术的最重要的指标。FEV_1 反映肺的储备能力，同时能准确预告术后并发症。对于全肺切除手术，术前 FEV_1 必须 > 2L/s，肺叶切除手术的域值为 1L/s。在女性患者绝对值的意义不如测定值与预计值的比率。

弥散量（diffusion capacity）是一种无创的评估肺循环功能的检查方法，其反映了肺毛细血管床的容量，弥散量对于肺切除术后的并发症和死亡率有较好的评估，如果弥散量预计值低于 60%，术后死亡率达 24%，弥散量低于 40%，并 FEV_1 为临界水平，术后有很高的并发症和死亡率，应禁忌手术（Markos，1989）。

预测术后肺功能：

术后肺功能值 =（术前肺功能）×［术后保留的肺组织的功能（%）］

这种方法可以提高术前检查的预测价值。以肺活量检查和肺灌注显像为基础，肺切除术后 FEV_1 > 0.8L/s 被公认是最低限。根据 Seagall 和 Buttenwoth 的研究，术后 FEV_1 > 0.8L/s 是肺切除的标准。

由于预计值的比率客观地反应了患者体重、年龄、性别和种族的差异，所以在评估术后方面是更有意义的。术后 FEV_1 的预测值比率 > 40% 时，术后并发症的发生率最小。同时这也是日常轻微活动时不出现呼吸困难的最低保障。肺切除手术使患者肺功能下降，从而引起呼吸功能受损。FEV_1 < 30% 时，患者 5 年生存率在 20% ~ 30%。因此，术后 FEV_1 下降至

30%以下不仅引起术后短期内的并发症和死亡，而且增加长期的死亡率。有必要用放射性核素显像的方法计算出该值。如果术后 FEV_1 预测值 < 0.8L/s 或 < 40%，患者不能做肺切除手术。

核素定量肺显像：核素显像在鉴别可疑肺栓塞时应用很广泛。这种技术也已经应用于定量测量即将切除的肺或肺叶的功能。因此，可以计算出剩余肺的功能。Olsen 及其同事报告肺切除手术后 FEV_1 < 0.8L/s 是手术的禁忌指标。另外一项研究得出结论：全肺切除术后 FEV_1 > 0.8 时生存率是可接受的。术后 FEV_1 > 35%被认为是可以接受的域值，但这一结论还未经过回顾性或前瞻性研究证实。

2．气体交换的测量　气体交换可以通过测量弥散容积和动脉血气分析来评价。术后弥散预计 < 40%时术后并发症和死亡率较高。静息状态时动脉血氧分压低对术后的预测意义不大，但二氧化碳分压升高（$PaCO_2$ > 45mmHg）被认为是重要的风险因素，虽然还未经证实。

3．运动实验　详细的生理状态评估应综合考虑肺功能、心功能和氧摄取的关系。可以采取爬楼梯或心肺功能运动实验。虽然爬楼梯试验不是标准化的方法，但对预测肺切除的风险很有帮助。可以爬楼梯 3 层或 3 层以上的患者术后并发症的发生率很小。

完整的心肺运动试验可以筛选出每分钟最大耗氧量（VO_2max）不足 1 升的患者。这些患者手术死亡率很高。将 VO_2max 以 ml/kg 的形式来表示更为有用。VO_2max 大于 20ml/kg 的患者术后并发症发生率很小，而 VO_2max 小于 10ml/kg 的患者术后死亡率和并发症的发生率很高，可以认为是手术禁忌。VO_2max 在 10～20ml/kg 的患者手术风险可能提高，但在允许范围。

警告：如果患者不符合以上标准，患者宁愿接受术后早期死亡或长期卧床的风险，也不愿接受癌症的必然死亡的结果，这时不能笼统地拒绝给其做手术。

（二）慢性阻塞性肺疾病　对 COPD 的患者积极治疗以达到最佳的基础状态。使用支气管扩张剂、戒烟、抗生素以及肺部物理治疗可以显著减少术后肺部并发症。对持续喘憋、活动受限或严重气管梗阻的患者围手术期激素治疗。

（三）哮喘　术前控制哮喘达最佳状态。对持续有症状的患者如果流速峰值和 FEV_1 小于预计值或前次测定值的 80%，推荐在围手术期使用全身激素治疗。对哮喘患者在围手术期使用激素的安全性已被充分证明。围手术期激素的应用与死亡、严重感染或肾上腺功能抑制无关。

下丘脑－垂体－肾上腺轴抑制只有在过去 6 个月内接受过 3 个星期以上的激素治疗的患者中才可能出现。这些患者应在围手术期接受应激剂量的替代治疗（氢化可的松 100mg iv q8h）。

（四）围手术期抗生素　目的不明的预防性应用抗生素不能减少肺部并发症的发生。这些药物应该用于那些有明显呼吸道感染症状的患者。如果患者有活动感染，应取消择期手术。

（五）患者教育　肺部膨胀、深呼吸、咳嗽、主动肺活量测定都应在术前仔细向患者传授。

（六）术中策略

1．麻醉方式的选择　麻醉方式和神经肌肉阻滞剂影响术后肺部并发症的发生率。最好选用中效和短效肌松剂（如万可松、爱可松），因为长效肌松剂的残余作用可能导致肺部并发症的发生。

根据现有的资料，脊髓麻醉比全麻更安全，因此，椎管内麻醉应作为高危患者的首选。根据手术术式和时间，可以选择气管内插管和机械通气，因为这样可以监测和控制呼吸的频率和潮气量。

2．肌松剂的种类　潘龙：长效神经－肌肉阻滞剂，可以引起残留效应，引起低通气，增加术后并发症。在高危患者中使用中效药物（如：万可松、阿曲库铵）。

3．手术的方式和时间　在处理高危患者时，应尽可能采用创伤小、时间短的手术方法。手术时间对术后并发症可以产生明确的影响。当上腹部或胸部手术可能产生很大的风险时，可以用腔镜下手术替代开放式手术。

（七）术后策略

1．肺膨胀的方法　深呼吸和主动肺功能锻炼：深呼吸运动和主动肺功能锻炼效果是相同的。对高危患者来讲，这些是胸部物理治疗的手段，并可以减少术后肺部并发症的发生。物理治疗师的参与可以为这些治疗提供很大的方便。

间断正压通气：尽管在20世纪60～70年代应用很广泛，这种方法的效果与深呼吸锻炼的效果相同。由于可以引起费用的增加和腹胀，不鼓励使用。

持续气管正压：文献报道持续正压通气（CPAP）治疗作为反复肺不张患者的备选治疗手段。当通过面罩进行时，必须密切监测，防止呕吐和气管分泌物排除困难。

2．镇痛　疼痛是一个非常复杂的过程，包括周围组织中特殊的伤害感受器，在神经轴所有水平内的神经传导和神经传导调节；中枢内的信息整合以及学习行为、情感和认知状态。术后充分镇痛可以通过使患者早期活动和进行肺膨胀锻炼来减少肺部并发症。术后镇痛包括由外周或硬膜外、鞘内给予镇痛药。鞘内给予镇痛药镇痛时间长（15～22h），可引起呼吸抑制和头痛。肋间神经阻滞对上腹部手术有一定效果。

最近的研究中流行用硬膜外镇痛替代静脉镇痛的方法。在上腹部手术时，采用硬膜外镇痛的患者肺部并发症较少，住院时间短。将硬膜外管放在胸椎水平，可以用于上腹部和胸部手术的镇痛。硬膜外镇痛药作用时间长，不引起过度镇静和呼吸抑制，对感觉运动的影响很小或几乎没有影响。加局麻药后起效迅速，并帮助判断导管的位置，尽管有引起低血压和运动障碍的潜在风险。硬膜外镇痛药有：吗啡、芬太尼、苏芬太尼和羟基吗啡。硬膜外镇痛所用的局麻药有布比卡因和罗哌卡因。术后硬膜外镇痛和肋间神经阻滞改善术后疼痛，减少术后并发症的发生。Cuschieri（1985）报告术后硬膜外镇痛的患者肺部并发症的发生率为24%，而肌注吗啡的患者为64%。

除了同时使用抗凝剂的患者外，很少会发生硬膜外血肿。有文献报告接受低分子肝素的患者，留置硬膜外管时可能发生硬膜外血肿。安全的方法是在最近一次低分子肝素使用的12小时内不留置硬膜外管。围手术期使用非甾体类抗炎药可以作为镇痛的辅助手段。非甾体类抗炎药在术后可以减少镇痛药的用量。新药酮咯酸可以肌注使用。其他非甾体类抗炎药可以口服或直肠给药。注意有胃溃疡或肾功能异常的患者可能会出血。

3．血栓的预防　预防深静脉血栓和肺栓塞对所有的大手术都很重要，尤其是髋关节和

膝关节手术的患者，这些患者血栓的发生率高达 50% ~ 60%。高龄和恶性肿瘤的患者血栓的发生率也较高。预防性使用肝素：对高危患者预防性使用肝素可以明显减少静脉血栓和肺栓塞的发生率。预防下肢深静脉血栓能够减少肺栓塞的发生，因此，首先应该鉴别高危人群，并采取安全有效的预防措施。高危人群的鉴别以及相应的预防措施可以根据第六届抗血栓会议推荐的方案。其治疗的方法见表 6 - 1 - 1。

表 6 - 1 - 1 预防静脉血栓

情况	风险（%）*	推荐治疗方法
一般手术		
低风险	3	早期活动
中等风险	29	普通肝素：5 000 单位/皮下，术前 2 小时和术后 12 小时 法安明，2 500 单位，术前 1 ~ 2h，术后每天 1 次 依诺肝素，术前 2 000 单位，此后每日一次，2 000 单位，术前，术后每天 1 次 速避凝 3 100 单位，术前 2 小时，术后每天 1 次 低分子量肝素（tinzaparin）3 500 单位，术前 2 小时，术后每天 1 次
高风险	39	普通肝素：5 000 单位/皮下，术前 2 小时，术后每 8 小时 1 次，或 法安明：5 000 单位，术前 10 ~ 12h，术后每天 1 次 依诺肝素：4 000 单位，术前 10 ~ 12h，术后每天 1 次
极高风险	80	普通肝素：5 000 单位皮下，术前 2 小时，术后每 8 小时 1 次，法安明 2 500 单位术前 2 小时，术后每天 1 次；加术中间断 法安明：5 000 单位，术前 10 ~ 12h，术后每天 1 次 依诺肝素：4 000 单位，术前 10 ~ 12h，术后每天 1 次 围手术期华法林：调整 INR 值到 2.0 ~ 3.0
特殊疾病		
复合伤	53	间断气动泵治疗直至没有出血，然后给予： 依诺肝素：30mg，皮下注射，每 12 小时 1 次，或 华法林：调整 INR 值到 2.0 ~ 3.0
急性心梗	24	普通肝素：5 000 单位，皮下注射，每 12 小时 1 次，除非使用溶栓治疗
癌症、卧床、慢性充血性心衰、严重肺部疾病等	20	普通肝素：5 000U 皮下 q12h 低分子肝素（dalteparin）2 500U，日 1 次 依诺肝素：2 000U，日 1 次

*危险性：没有预防治疗的所有病人和/或近端 DVT 或有症状的 PE

参 考 文 献

1. Dawson - Saunders B, Trapp R. Evaluating diagnostic procedures. Basic and Clinical Biostatistics, 1994, 240 - 241.

2. Gerson MC. Cardiac risk evaluation and management in noncardiac surgery. Clin Chest Med, 1993, 14 (2) :263 - 281.

3. Homan S, Porter S, Peacock M, et al. Increased effective lung volume following lung volume reduction surgery in emphysema. Chest, 2001, 120 (4) :1157-1162.
4. Lafferty JE, North CS, Spitznagel E, Isenberg K. Laboratory screening prior to ECT. J ECT, 2001, 17 (3) :158-165.
5. Lemaire J, Ghali W. How to estimate perioperative cardiac risk. Perspectives in Cardiology, 1998, 51-59.
6. Munro J, Booth A, Nicholl J. Routine preoperative testing: a systematic review of the evidence. Health Technol Assess, 1997, 1 (12) :i-iv; 1-62.
7. Narr BJ, Warner ME, Schroeder DR. Outcomes of patients with no laboratory assessment before anesthesia and a surgical procedure. Mayo Clin Proc, 1997, 72 (6) :505-509.
8. Palda VA, Detsky AS. Perioperative assessment and management of risk from coronary artery disease. Ann Intern Med, 1997, 127 (4) :313-328.
9. Sato N, Koeda K, Ikeda K, et al. Randomized study of the benefits of preoperative corticosteroid administration on the postoperative morbidity and cytokine response in patients undergoing surgery for esophageal cancer. Ann Surg, 2002, 236 (2) :184-190.
10. Velanovich V. The value of routine preoperative laboratory testing in predicting postoperative complications: a multivariate analysis. Surgery, 1991, 109 (3 Pt 1) :236-243.

第三节 围手术期心脏功能的维护

一、背景知识

从21世纪初开始，临床医生面对越来越多的高龄、伴多种严重合并症的患者，因此，要求医生评价患者的围手术期风险因素。

接受全麻和非心脏手术的患者，其心血管系统要应付多种应激反应和并发症。术前状态稳定的患者可能在术后出现失代偿，从而导致严重的并发症和死亡率。接受非心脏手术的患者中，相当数量的患者死于心脏并发症。

每年，在美国约有3 000万患者接受非心脏手术。其中约1/3有心脏疾病或严重的心脏风险。最近的统计表明，严重心脏并发症的发生率为1%~10%。以前有冠心病病史的患者围手术期心梗的发生率比正常增高10~50倍。

心脏风险分级使得医生可以将患者划分成不同的风险人群；这样，低风险人群将无需进一步检查，而中等风险和高风险人群则需要进行进一步检查和处理以减少围手术期的并发症和死亡率。

二、围手术期心脏生理学

（一）全麻对心功能的影响　全麻对心血管系统的影响包括动脉和中心静脉压、心排量以及节律变化，这些变化的机制是：全身血管阻力下降、心肌收缩力下降、每搏输出量下降、心肌应激性的提高。

全麻诱导导致血压降低20%~30%，气管插管可以使血压升高20~30mmHg，而药物如：一氧化氮可以降低心排出量15%。

芬太尼，舒芬太尼或阿芬太尼的使用对心肌的抑制作用比吸入麻醉小。但是，这些静脉用药仍可以引起静脉扩张，使心脏前负荷下降，从而使心排出量下降。充血性心衰的患者对这些变化尤其敏感。通过提高术前的容量水平和使用 Frank - Starling 定律，可以抵消对心排出量的影响。另外，吸入和静脉麻醉药物与肌松药共同作用提高心肌对循环内的儿茶芬胺的敏感性，从而产生负面影响。手术的应激反应使循环中儿茶芬胺水平升高，使异位室性心律失常的风险增加。

（二）局麻对心功能的影响　硬膜外和脊髓麻醉都可以通过阻滞交感神经引起动脉、静脉扩张，降低前负荷，最终减少心排出量。为抵消这种副作用，可以在术前增加患者的液体量。这种方法可能会使术后充血性心衰的几率增加 10% ~ 15%。

虽然很多医生认为局麻比全麻安全，随机研究显示两种麻醉方法的死亡率和心肺并发症方面无显著性差异。全麻和硬膜外麻醉联合使用在镇痛的同时可以降低交感神经的兴奋性，减少术后静脉镇痛药的用量，改善术后肺功能，缩短术后监护室的时间。

三、患者自身条件以及手术方式相关因素

（一）患者相关因素

1．高血压　大约 40%的高血压患者没有接受治疗或治疗效果不满意。

在围手术期，血压控制不满意会增加心肌缺血、心梗、左室功能不全、心律失常和脑卒中的发生率。高血压患者术中和拔管后发生血压不稳和高血压急症的几率很高。建议在围手术期坚持服用抗高血压药物。在择期手术前，争取将舒张压降至 100mmHg 以下。高血压急性期时可以静脉应用艾司洛尔、拉贝洛尔或硝普钠，在非紧急情况下，可以应用钙通道拮抗剂或血管紧张素转化酶抑制剂。

2．充血性心衰　非心脏手术的死亡率随心功能分级的升高和肺充血程度的加重而增加。围手术期的死亡率更依赖于患者手术时的全身情况，而不是麻醉药物对心脏的负性作用。择期手术前应积极而有效地控制心衰。治疗的目标是降低心脏充盈压，并提高心排出量。实践证明 ACE - Ⅰ、β - 受体阻滞剂、狄高辛、利尿剂以及螺内脂类药物对降低手术并发症和死亡率有益。Detsky 等建议对失代偿的充血性心衰患者在择期手术之前至少要稳定达 1 周以上。

3．缺血性心脏病　缺血性心脏病（IHD）是围手术期并发症和死亡率的确定因素之一。在 20 世纪 70 年代，一些研究显示心梗后 3 个月内手术的患者再梗或死于心脏病的比率为 30%，而 3 ~ 6 个月手术的比率为 15%，6 个月后手术的比率为 5%。

在进行挽救生命的手术时无需考虑心脏否认风险因素，但在心梗后 6 个月内进行择期手术时需要详细评估。亚急诊手术时，患者需要按照下述预后评估方法进行风险估计。Shah 等发现 25%的不稳定心绞痛患者接受非心脏手术时可能出现心梗。需要进行药物治疗或血运重建以降低手术风险。

4．主动脉瓣狭窄　主动脉瓣狭窄（AS）围手术期死亡率约为 13%。依据狭窄程度的不同风险不同。重度狭窄的死亡率为 50%。

在询问病史时，医生应注意患者有无晕厥、心绞痛以及呼吸困难。体检时，注意是否存在右侧肋间渐强或渐弱的向颈部放射杂音。脉搏提前或延迟，柔和的第二心音，晚期高调杂

音，肱桡动脉延迟，心尖-颈动脉延迟，均提示主动脉瓣狭窄。重度主动脉瓣狭窄经常表现为 S_2 缺失，脉搏提前和延迟。彩超示主动脉瓣面积小于 1.0cm 和/或跨瓣压差 50mmHg 时确诊重度狭窄。除急诊手术外，医生应推迟手术，并考虑术前行瓣膜置换。

5. 抗凝　医生必须牢记心房纤颤和人工瓣膜的患者接受抗凝治疗。根据半衰期，苄丙酮香豆素钠治疗需要在术前 4~5d 停用。人工二尖瓣、二尖瓣病变相关的房颤、既往血栓病史的患者均是血栓高危因素。这些患者需要接受静脉肝素治疗。术前院外 Lovanox 治疗替代传统肝素治疗是经常使用的方法，但目前没有证据说明这种方法的有效性。高血栓瓣膜（如：球笼瓣）、双瓣或近期有动脉血栓的患者需在围手术期进行标准的肝素治疗。

（二）手术相关因素　医生应该从两个方面评估患者手术时心血管方面的风险：手术的类型和手术对血流动力学的影响。总体来讲，手术越大，对生理影响越大，术后疼痛越剧烈，术后心血管并发症的可能性越大。手术可以分为以下几类：

1. 高风险（围手术期死亡率或心梗比率 > 5%）　主动脉手术，周围血管手术，或腹部、头部、颈部、胸部手术时间长，失血多。

2. 中等风险（围手术期死亡率或心梗比率 1% ~ 5%）　泌尿科、骨科、简单的腹部、头部、颈部以及胸部手术。

3. 低风险（< 1%）　晶状体切除、内镜、乳腺手术。

四、术前风险评估

术前心血管系统风险评估包括详细的病史采集和体格检查，标准导联心电图。已确诊的心脏疾病：包括缺血性心肌病、高血压、心律失常、瓣膜病以及充血性心衰，应注意详细询问患者病史。

在过去的 30 年中，有数项关于心血管风险评估分级的研究发表。在 1977 年，Goldman 等创建了一个包含 9 种与术后心血管并发症相关参数的多因素风险指数系统。这些指数包括：

1. 第三心音（S_3）。
2. 颈静脉压升高。
3. 过去 6 个月内有心梗病史。
4. 术前每分钟有 5 次以上的室性期前收缩。
5. 术前心电图有非窦性节律。
6. 年龄 70 岁以上。
7. 腹腔内、胸腔内或主动脉手术。
8. 明显的主动脉瓣狭窄。
9. 全身情况差。

10 年后，Detsky 等改良了 Goldman 的指数，增加了新的指数，包括 3~4 级心绞痛，术前 6 个月以上的心梗史、肺水肿病史。患者可以根据临床标准分为低、中等、高风险人群。

Destky 心脏风险指数的计算包括以下项目：

1. 心梗病史。
2. 心律失常。

3．充血性心衰。
4．主动脉瓣狭窄。
5．患者年龄大于70岁。
6．全身情况差。
7．急诊手术。

患者分为Ⅰ级（0～15分），Ⅱ级（20～30分）或Ⅲ级（>30分）。根据Eagle和Vanzetto低危因素的计算方法，患者分为低风险（<3%），中等风险（3%～15%）和高风险（>15%）。

五、术前风险因素的控制

低风险（<3%）：如果患者被划分为低风险人群，可以直接手术。

中等风险（3%～15%）：如果患者接受非血管手术，可以直接手术。如果是血管手术，则应该进行心肌显像或多巴酚丁胺负荷彩超。如果结果阴性，可以直接手术，当结果阳性时，应将患者归入高风险人群。

高风险（>15%）：医生应该确定风险的本质。

1．缺血性心脏病　患者是否适合血运重建手术？如果适合，患者应在术前行必要的心脏手术。如果不适合，医生应考虑取消手术。

2．充血性心衰、心律失常和/或瓣膜病变　按上述方法调整心脏功能。

3．不能控制的因素　考虑取消手术。

美国麻醉协会（ASA）的心脏分级也是非常实用的评估患者一般情况和健康状况的标准。ASA分级标准如下：

1．Ⅰ级　健康人群。
2．Ⅱ级　轻－中度身体疾病。
3．Ⅲ级　严重的、致活动受限的系统性疾病。
4．Ⅳ级　导致不能活动和危及生命的系统性疾病。
5．Ⅴ级　垂死的，即使不手术存活机会也很小。
6．Ⅵ　急诊手术的患者。

六、非创伤性心功能评价

（一）心功能分级相关的检查

1．多巴酚丁胺应激彩超检查　多巴酚丁胺是一种β－受体激动剂，可以提高心率和心肌收缩力。联合心脏彩超检查，可以评价心室壁局部活动异常和潜在的心肌缺血。多巴酚丁胺应激实验的假阳性和假阴性率分别为0%和4.5%。注意，有快速性心律失常的患者不应行该项检查。

2．双嘧哌胺醇－铊显像　静脉注射双嘧哌胺醇（潘生丁）可以提高心肌血供2～3倍。正常心肌细胞按血流比率摄取铊－201，放射性示踪剂。因此，静脉用潘生丁后如铊再分布延迟说明该区域缺血。该项检查结果对接受血管手术患者冠心病的阴性预告价值为95%～100%。

注意，医生在给有支气管痉挛病史的患者行潘生丁-铊实验时应警惕。

3. 冠状动脉造影 直至现在，尚无冠脉造影作为风险预告因素评价的报道。并不是所有血管手术的患者都需要行冠状动脉造影，但对有临床症状或非创伤性检查（如多巴酚丁胺应激彩超检查或MIBI显像）提示有冠脉病变的患者推荐行冠脉造影检查。对少数有严重冠脉疾病的患者，应在术前行冠脉搭桥手术，因为这样可以降低非心脏手术的风险。

（二）不建议进行的心脏风险分级相关检查

1. 经胸彩超 无创测量左室功能异常曾经被认为可以增加围手术期心脏并发症风险，理由是该项检查是左心衰的非直接的检查。这种观点现在认为是不正确的，因为经胸彩超的结果对围手术期风险的预期并不比临床检查有意义。虽然射血分数高时围手术期风险较低，但射血分数正常时并不能排除严重的冠心病。

2. 平板运动实验 运动实验对有活动能力的患者非常有意义，但非心脏手术的患者中相当比例的人由于伴随的血管病变不能达到预计的最大心律。对能够完成该实验的患者来讲，对冠心病诊断的敏感性和特异性分别为65%和85%。

研究证实运动实验的阴性结果意义不大。从病生理学的角度来讲，运动增加心率以及全身血管的阻力，因此增加了心肌的氧耗。阳性结果意味着发生围手术期缺血的几率较高。大多数在术中发生的缺血与心律和血压的变化无关。

3. 动态心电图 尽管最初的资料证明：没有S-T段压低时，对阴性预计价值为99%，目前这种观点被认为是不正确的。

七、围手术期心脏功能的管理

（一）术前和术中的心脏管理 手术应激使儿茶酚胺的分泌增加。心率、血压的升高使患者易于出现心脏意外。最近，Mangano等发现阿替洛尔对降低远期心脏并发症和死亡率有意义。如果患者已知有冠心病或满足以下条件之中的2条：年龄超过65岁、有高血压病史、总胆固醇高于6.2mmol/L、吸烟史或糖尿病。

阿替洛尔减少非心脏手术时致死性MI，不稳定心绞痛，需要住院治疗的慢性心衰，或6个月内或2年内并发症和死亡率达15%。

同时，另外一个随机控制的调查评价β-受体阻滞剂（比索络尔）对血管手术的高危患者的心肌保护作用。该项研究由于结果的确切而早期终止：Poldeman等监测了1 351例接受血管手术的患者，其中包括那些一种以上心脏风险因素的或多巴酚丁胺彩超阳性的患者。112例患者随机接受常规监测或常规监测加比索洛尔。术前1周至术后1个月，口服比索络尔10mg/d，可以降低围手术期心源性死亡和非致死性MI的发生。对于其他药物，如：硝酸甘油、狄高辛及钙拮抗剂等，目前尚无研究评价其在围手术期的作用。

（二）术后管理 传统概念上，术后MI的预后极差（死亡率>50%）。术后心肌缺血的特点是在术后48小时内高发。90%以上的病例发作时临床上没有症状。Charison等评估了不同的筛选术后MI的方法后认为：手术当天及术后第1、2天行心电图检查是最有效的方法。围手术期心肌缺血研究协会运用持续心电监测的方法研究发现：术后心肌缺血多发生在术后第1、2天（术前20%、术中25%、术后55%）。由于术后心肌缺血后果严重，建议在围手术期使用β-受体阻滞剂，术后使用阿片类镇痛药物以减轻术后疼痛。

参 考 文 献

1. Barash PG. Preoperative evaluation of the cardiac patient for noncardiac surgery. Can J Anaesth, 1991, 38 (4 Pt 2) :134 - 144.

2. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardi. J Am Coll Cardiol, 1996, 27 (4) :910 - 948.

3. Fleisher LA, Barash PG. Preoperative cardiac evaluation for noncardiac surgery: a functional approach. Anesth Analg, 1992, 74 (4) :586 - 598.

4. Gerson MC. Cardiac risk evaluation and management in noncardiac surgery. Clin Chest Med, 1993, 14 (2) :263 - 281.

5. Hollenberg SM. Preoperative cardiac risk assessment. Chest, 1999, 115 (5 Suppl) :51 - 57.

6. Krupski WC, Bensard DD. Preoperative cardiac risk management. Surg Clin North Am, 1995, 75 (4) :647 - 663.

7. Lemaire JB, Ghali W. How to estimate perioperative cardiac risk. Perspect Cardiol, 1998, 51 - 59.

8. McCallion J, Krenis LJ. Preoperative cardiac evaluation. Am Fam Physician, 1992, 45 (4) :1723 - 1732.

9. Palda VA, Detsky AS. Perioperative assessment and management of risk from coronary artery disease. Ann Intern Med, 1997, 127 (4) :313 - 328.

10. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high - risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. N Engl J Med, 1999, 341 (24) :1789 - 1794.

11. Potyk D, Raudaskoski P. Preoperative cardiac evaluation for elective noncardiac surgery. Arch Fam Med, 1998, 7 (2) :164 - 173.

12. Tuttle KR, Worrall NK, Dahlstrom LR, et al. Predictors of ARF after cardiac surgical procedures. Am J Kidney Dis, 2003, 41 (1) :76 - 83.

第二章　胸外科术后监护

任　华

胸外科手术对正常循环、呼吸生理状态有一定的影响，术后早期各系统、器官的代偿能力亦不稳定，病情变化迅速，倘有疏忽即可导致严重的并发症，甚至危及生命，因此，胸外科医师应当铭记，手术成功不等于疾病治疗的结束。设置术后监护室、对胸外科手术后患者的循环和呼吸状态进行监测、及时发现和处理并发症，对病人的康复和减少并发症、降低死亡率至关重要，近年来已愈来愈受到重视。

术后监护由经验丰富的医护人员完成，监护室配备先进的医疗仪器，对重症病人进行严格周密和认真细致的监测，预防早期并发症，一旦发现及时妥善处理，让机体内的脏器处于良好的生理状态，安全度过术后病情不稳定期，使病人顺利康复。

第一节　术后处理基础

一、监护室和监测设备

监护室要求光线充足，配备有温度、湿度的调节装置，维持室温 21℃，湿度 70%，最好有空气净化装置，保持无灰尘，并能滤除细菌。监护室应布局合理，床旁间隔 1.5m 以上，以利抢救和治疗。

床头备有氧气、压缩空气和负压吸引系统。每个床位均应设有多功能监护仪及计算机分析系统，随时监测病人的心电图、无创或有创血压、无创外周血氧饱和度、呼气末二氧化碳浓度、肛温以及 Swan - Ganz 漂浮导管血流动力学分析。每个床位还应备有 1 ~ 2 台微量输液泵，以便正确掌握单位时间输入液量及药量。呼吸机是监护室必不可少的治疗设备，要求性能可靠，操作简便，备有控制通气、辅助呼吸及 SIMV、PS、PEEP、CPAP 等基本呼吸管理方式。

其他监护室设备还包括：抢救用气管插管、气管切开包、除颤器以及各种急救药物、器材，有条件的监护室还应配备血气分析仪、血电解质测定仪，另外，床旁 X 线胸片检查应随时应召。

二、术后常规监测

普胸外科手术后患者一般在手术室内拔除气管插管，拔管前应注意吸痰。如果病人没有完全清醒或存在呼吸功能不全、循环功能状态不稳定时，离开手术室时应保留气管插管，并追加一定量的麻醉药物。

转送病人过程中应注意：①将搬动和其他干扰降至最低限度；②注意心包、纵隔或胸管引流密封于水面下 2cm，并防止倒流；③维持病人呼吸，并对其循环、呼吸状态保持高度注

意。

在患者到达监护室以前，监护室人员应准备各种监护仪器并检验其工作状态是否正常，使之处于良好的待用状态。患者进入监护室后：

1．保证呼吸道通畅，接呼吸机辅助通气，有效给氧。

2．立即建立各种重要生命体征的监测，包括：①心电图：监测心率和心律的变化，观察有无心律失常和心肌缺血的改变；②动脉压：反映患者循环功能状态。无创血压监测可以方便地显示动脉收缩压、舒张压及平均压，重症病人及呼吸机辅助通气者，需经常取血进行血气分析，桡动脉或足背动脉穿刺留置导管测压是必要的；③外周血氧饱和度测定：探头放在指尖，持续显示毛细血管血氧情况；④危重病人还应监测中心静脉压，反映心脏前负荷和血容量；⑤呼出气体二氧化碳的监测可以确定患者通气是否满意，有无二氧化碳潴留。

3．连接各引流管 ①心包、纵隔及胸管引流：保证引流管密封于水面下 2cm，并贴上液面水平标记。观察胸管液面波动情况可以反映病人呼吸幅度及胸腔残腔的大小。注意引流液颜色、性质和数量，提示术后出血情况。术后早期应每 30 分钟挤压引流管一次；②尿管：术后留置尿管记录尿量，可以了解液体出入情况，间接反映内脏器官血流灌注情况；③胃管：食管、胃贲门手术后患者留置胃管，自然引流或负压吸引，保持管道通畅，引出胃液及气体，注意引流液颜色和性质，早期发现吻合口出血等并发症。

4．注意患者神志是否清楚，瞳孔对光反射情况，了解皮肤有无电灼伤、压伤，观察呼吸频率和幅度，注意听诊双肺呼吸音的改变，记录体温，观察末梢循环情况。

5．根据病情调整体位，一般患者取仰卧位，床头抬高 30°，以利呼吸和引流。

6．监护室医护人员应了解患者手术方式、术中输血、补液及尿量情况以及带入监护室的液体种类、各种药物的浓度等。

7．抽血查血常规、红细胞比容以及了解血电解质情况，带呼吸机的病人还应了解血气情况。

8．拍照床旁 X 线胸片，观察双肺纹理、肺脏膨胀情况，纵隔影像有无增宽，反映纵隔积血情况，另外通过胸片可以了解引流管位置、气管插管深度、深静脉置管情况等。

监护室工作人员要全面记录监测数据，认真观察，仔细分析，善于早期发现患者病情变化，预防并发症，及时妥善地处理。

其他常规监测还包括：胸管拔除前后拍照 X 线胸片，了解肺脏膨胀情况；食管、贲门癌术后病人 TPN 营养支持，注意其神志、血糖、尿糖监测以及消化道功能恢复情况；食管癌患者术后进食，注意拍照 X 线胸片了解胸胃及胸腔积液情况；全肺切除病人术后了解胸腔积液界面的位置，防止支气管残端浸泡等。术后监测应根据病情变化，随时调整。

三、引流管和术后出血的监测

胸科手术后心包纵隔引流管以及胸管应行闭式引流，引流管密闭于水面下 2cm，引流胸腔内残存的气体和液体，促进肺的膨胀。

术后监护中应经常观察水封瓶玻璃管中的水柱波动情况，挤压胸管使其保持通畅正常水柱波动范围为 3～10cm。水柱波动情况间接反应了患者的呼吸幅度和胸腔残腔的大小。病人因术后伤口疼痛而呼吸较浅时，水柱波动小；如果水柱波动消失，患侧呼吸音减弱或出现皮

下气肿时，应检查引流管位置是否合适，是否扭曲、压迫、折叠或堵塞，并立即作出相应处理；水柱波动巨大，提示有残腔过大或肺不张的情况存在，应加强吸痰和膨肺治疗；如果引流管不断有气泡排出，可能是手术本身所致漏气，应视其程度予以纠正。

准确记录胸管引流量和颜色的变化十分重要，常用于监测术后早期出血情况。术后第一天胸液渗出 500ml 左右尚属正常范围。若血性胸腔积液较多，应注意保持胸管通畅，并计算每小时胸液引流量，严密观察血压和脉搏的变化，同时予以止血药。患者的症状和体征与失血速度和总量密切相关。肺动静脉结扎线脱落引起大出血而致休克，虽偶有立即剖胸抢救成功者，但多数因救治不及时而死亡。血性胸液 1 小时超过 800ml；血性胸腔积液 1 小时超过 400ml，且连续 2 小时无减少；血性胸液 1 小时超过 150ml，且连续 5 小时无减少趋势；或虽经大量输血而休克征象无明显改善；或估计胸内有大量积血者，应考虑立即再开胸止血，对于再次开胸止血要积极而果断。

全肺切除术后患者的胸腔闭式引流管应夹闭以减少纵隔摆动，术后 2 小时、4 小时及次日早晨定期开放，以观察引流渗血情况。

患者进食后胸管引流量增多，且呈血浆样，或呈乳白色，应考虑乳糜胸的可能性。苏丹Ⅲ染色胸腔积液沉渣有助于诊断。多见于高位食管癌切除、弓上吻合手术、术中损伤胸导管及其较大分支所致。

食管贲门手术后患者进食，胸管引流出带有食物残渣和臭味的胸腔积液，伴有体温高、血像 WBC 升高者，应高度警惕吻合口瘘的发生。可口服美蓝液，观察胸腔积液颜色变化以明确诊断。

拔除胸腔引流管的指征：24 小时内无气泡溢出，引流量在 70ml 以下，经 X 线胸片检查肺膨胀良好，无积气积液者，即可拔除引流管。全肺切除术后视引流液多少决定是否拔除引流，倘胸液少且呈淡色血清样，术后 24～48h 即可拔除引流管。

拔管前嘱病人深吸气后屏气，迅速拔除引流管，立即用凡士林纱布封闭引流伤口并用胶布固定。

另外，普胸科食管贲门手术后应常规留置胃管，自然引流或负压吸引，保持管道通畅，引流出胃液和气体，防止胃胀影响呼吸和增加吻合口张力。通过胃管引流可以及早发现消化道及吻合口出血，予以冰盐水和凝血酶等治疗。如果引流血性胃液每小时超过 400ml，且连续 2 小时无减少趋势，或经大量输血而休克症状无改善者，应积极再手术处理。

胸科病人术后常规滞留尿管，记录尿量。反应液体出入情况。结合 CVP 的监测，指导补液。尿量 <400ml/d 为少尿，应积极予以利尿。尤其是老年患者，是防治肺水肿顺利康复的重要环节。

四、水、电和酸碱平衡的监测

开胸手术术中对肺的挤压，揉搓，过度膨肺，大量输血等都会影响肺的顺应性，造成肺毛细血管床通透性增加；手术切除部分肺组织，造成肺循环血量相应增加；另外，胸科病人多为老年患者，常合并高血压冠心病，手术打击造成心功能不全，引起肺瘀血。所有这些因素都有可能造成胸科手术后急性肺水肿，进一步影响呼吸功能。因此，术后早期，尤其是肺叶切除，全肺切除的患者应限制补液量。一般地，在没有大量出血，循环稳定，无低血容量

休克的情况下，体重60kg成人术后第一天补液量限制在1000~1500ml之内，且应以胶体为主，如血浆、蛋白、血定胺、血浆代用品等，增加胶体渗透压，减少渗出。术后监测注意肺部听诊呼吸音的变化，有无水泡音的出现，观察胸片注意肺纹理情况，颈静脉充盈程度及CVP测量有助于了解循环血量，积极利尿保证尿量>0.6~1ml/kg·h。

输血、补液和肾功能情况以及麻醉过程，呼吸生理改变都会影响患者手术中、手术后血、电解质及酸碱平衡的情况。而电解质及酸碱平衡紊乱常常会引起心律失常，乏力，倦怠，胃肠功能不协调等各脏器并发症。因此术后血电解质和酸碱平衡的监测就显得格外重要。一般地，术后即刻及术后第一天/第七天都要取血查血电解质情况根据结果随时予以调整。

低钾血症常导致快速心律失常及房性期前收缩、室性期前收缩的出现，还可引起胃肠胀气和消化功能不恢复，应受到特殊的重视。快速补钾可以用6‰~9‰KCl液体由中心静脉缓慢补充，同时监测心率和血压的变化。

高钾血症多由于补钾过多或过快而尿量不足所引起。血钾高于5.5mEq/L时，可能导致心脏停搏。治疗上停止补钾，加强利尿，必要时输注高糖胰岛素液处理。

代谢性酸中毒的主要原因是机体缺氧和组织灌注不良，主要的防治措施是维持正常的心输出量和保证组织供氧。当BE<-6时，应考虑用5%$NaHCO_3$液纠正。所需5%$NaHCO_3$液的毫升数=〔-2.3-（测得的BE值）〕×0.25×体重（kg）595×1000。

代谢性碱中毒的原因可能是碱性药物应用过多或低钾低氯所致。常常通过补液即可得到纠正。严重者可通过等渗HCl溶液中心静脉输注来纠正。

呼吸性酸中毒多是由于通气不足。呼吸性碱中毒常是换气过度引起。通过调节呼吸参数加以治疗。

术后营养情况也是患者能否顺利康复的重要环节。一般情况下，全麻下普胸科肺、纵隔手术的患者神志清楚、循环良好，没有喉头水肿、声带麻痹等情况，术后6小时即可进半流食，应注意高蛋白饮食的摄入，以利伤口愈合，并提高胶体渗透压，减少肺部并发症。食管贲门手术的患者术后应禁食，等待消化道功能的恢复。其间可采用锁骨下静脉穿刺全静脉营养支持TPN。保证热卡126kJ/（kg·d）；补液量50ml/（kg·d）；糖和脂肪供热比1:1；热卡与蛋白比例为628~837kJ:1gN。另外注意钾、钠、钙、镁及其他微量元素及维生素的补充。营养监测包括患者体重增长情况、尿量的多少、神志及精神状态以及血糖、尿糖及其他元素的测定等。

第二节 呼吸功能监测和呼吸管理

一、呼吸功能监测

呼吸功能监测的意义在于早期发现缺氧和二氧化碳潴留，使呼吸衰竭的病人得到早期诊断和治疗。基本呼吸功能监测包括呼吸频率和幅度、皮肤粘膜色泽、肺部听诊情况、外周血氧饱和度、血气分析以及X线胸片。

全麻下开胸手术影响了胸廓呼吸运动的机械动力。术中对肺组织的挤压揉搓降低了肺的

顺应性，易造成小气管关闭及 V/Q 不匹配，影响了通气储备及气体交换。另外，麻醉药物的残留效力、气管分泌物的增多、肺膨胀不全、液体量过多、心功能不全以及原发肺部疾患、部分肺叶的切除都在一定程度上影响了病人的呼吸功能。

观察病人的呼吸频率及呼吸幅度，有无呼吸困难和发绀症状，如有鼻翼扇动、点头或抬肩呼吸、呼吸三凹征，则应迅速找出原因，及时纠正。在肺脏膨胀良好、胸内残腔消失的情况下，胸管液面的波动可以反映病人的呼吸幅度。肺部听诊发现呼吸音减弱提示肺膨胀不全、肺不张或胸腔积液等；局部湿啰音提示气管分泌物、肺水肿及左心功能不全；局部哮鸣音表示存在气管、支气管痉挛。手术后即刻、第 1 天及拔除胸腔引流管前后均应行胸部 X 线检查，目的除了观察引流管、气管插管及动静脉插管的位置外，还可以了解有无胸腔积液、积气以及肺瘀血、肺炎、肺不张、肺水肿等肺部病变。外周血氧饱和度的监测以及血气分析能进一步明确病人缺氧和二氧化碳潴留情况。其他目前临床外科不常应用的呼吸功能监测尚包括：肺泡动脉氧差的监测、肺泡死腔的测量、混合静脉血氧张力以及氧运输、氧提取等监测。

二、呼吸管理

术后呼吸道管理最重要的就是维持满意的通气和氧合。早期拔除气管插管可以避免呼吸道感染，降低镇静剂使用。拔管前应彻底吸痰，拔管时注意连同负压吸痰管一并拔出，使得插管周围及气囊上方包括鼻咽部分泌物清除干净。拔除气管插管后应禁食水 4~6h，以防误吸，并应用地塞米松及气管扩张剂防止声门水肿及气管支气管痉挛。患者出现发音嘶哑、饮水呛咳时，请耳鼻喉科医生会诊有无杓状软骨半脱位并予以复位及相应处理。此外病人应积极进行呼吸物理治疗，湿化吸氧，间断雾化吸入，经常坐起或翻身拍背，促进咳嗽、排痰。对咳痰无力而肺内啰音明显的病人，应间断经鼻气管内吸痰，必要时行纤维支气管镜吸痰，防治肺不张和肺内感染。当机体不能摄入足够的氧以供代谢需要，代谢后所产生的二氧化碳不能排除体外时，应考虑使用呼吸机机械通气治疗。

三、呼吸机的应用

1．应用呼吸机的指征及禁忌证　当患者因麻醉用药、肌松剂、手术、肺功能不全等因素造成自主呼吸不能满足机体供氧以及二氧化碳的排出，需要应用呼吸机辅助呼吸，具体呼吸机应用指征包括：①自主呼吸频率大于正常的 3 倍或小于 1/3 者；②自主呼吸潮气量小于正常 1/3 者；③$PaO_2 < 60mmHg$；④$PaO_2 > 50mmHg$（慢性阻塞性肺疾患除外），且有继续升高趋势，或出现神经症状者。

其他指征包括：①生理无效腔潮气量 > 60% 者；②肺活量 < 10~15ml/kg 者；③当 $FiO_2 = 0.21$ 即吸空气时 $PO_2 > 50mmHg$ 者；④当 $FiO_2 = 1.0$ 即吸纯氧时 $PO_2 > 300mmHg$ 者；⑤最大吸气压力 < $25cmH_2O$（闭合气路，努力吸气时的气管负压）；⑥肺内分流（Qs/Qt）> 15% 者。

呼吸机应用相对禁忌证：①大咯血或严重误吸引起的窒息性呼吸衰竭患者；②伴有肺大疱的呼吸衰竭患者；③张力性气胸的患者。

2．常用的呼吸机辅助方式

（1）容量控制通气（CMV）　预定机械通气的潮气量及通气次数，并设定吸气时间和吸

气平台时间，主要应用于无自主呼吸或自主呼吸很微弱的病人。在该方式通气期间，若患者的胸、肺顺应性或气管阻力发生变化，也能保证通气量的供给，但气管压力和气流速度会发生相应的变化，易产生高气管压，有气压伤的危险。有漏气时可产生通气不足。

(2) 同步间歇指令性通气（SIMV） 在患者自主呼吸的同时，间断给予机械通气，即自主呼吸 + CMV。自主呼吸的气流由呼吸机持续大流量恒流供给，自主呼吸的频率和潮气量由病人控制。CMV 由呼吸机按预调的频率、潮气量、吸气时间等供给。分钟通气量 = 机械每分通气量 + 自主呼吸每分通气量。这里需要引入一个名词叫“同前触发时期”，一般为 CMV 呼吸周期的后 1/4 时间。例如预调 CMV 为 10 次/分，其呼吸周期为 6 秒，触发周期为 1.5 秒，若在 6 秒的后 1.5 秒内有自主呼吸触发呼吸机，即给予一次 CMV 通气。若在此期间内无自主呼吸或自主呼吸较弱不能触发，在 6 秒结束时予以下一次 CMV。此方式通气既能保证病人的有效通气，又无人机对抗产生。

(3) 压力支持通气（PSV） 预调触发值和吸气峰压。自主呼吸期间，病人吸气相一开始，气管负压达预调触发值，呼吸机即开始送气并使气管压迅速上升到预置的压力值，并维持气管压在这一水平。随着病人吸入气体，吸气流速降低到最高吸气流速的 25% 时，送气停止，病人开始呼气。此方式下患者完全自主呼吸，呼吸频率和吸气、呼气比率由病人决定。潮气量的多少取决于 PSV 压力高低和自主吸气的强度。多用于呼吸肌功能减弱者，可减少病人呼吸做功，有利于呼吸肌疲劳的恢复。

(4) SIMV + PSV 即对患者的自主呼吸予以正压支持，同时间断给予机械通气。例如：预调 SIMV 为 10 次/分，其呼吸周期为 6 秒。触发期为后 1.5 秒，在 6 秒的前 4.5 秒内予以 PSV 通气，后 1.5 秒内有自主呼吸触发呼吸机，即给予一次 SIMV 通气。若在此期内无自主呼吸或较弱不能触发，在 6 秒结束时即予以一次 SIMV 通气。既保证病人的每分通气量，又减轻了呼吸机的疲劳。

(5) 呼气末正压（PEEP） 吸气由病人自发或呼吸机产生，而呼气终末借助于装在呼气端的限制气流活瓣等装置，使气管压力高于大气压。有利于小气管开放，加强氧气和二氧化碳排出，并利于肺水肿的消退。

(6) 持续气管正压（CPAP） 吸气时持续正压气流 > 吸气气流，相当于 PSV，使潮气量增加，吸气省力，自觉舒服。呼气时，气管内正压，起到 PEEP 的作用：防止和逆转小气管闭合和肺萎陷，以增加功能潮气量；降低分流量以增高 PaO_2。多用于脱机过程中，应注意长时间应用 CPAP 会使呼气阻力增加，病人会产生疲劳。

(7) 压力控制通气（PCV） 预调吸气峰压和吸气时间。当吸气使气管压达到预定值时，气流速度会减慢，维持预置压力水平至吸气末，然后转为呼气。若气管阻力增加或肺顺应性下降，可发生通气量不足，所以 PCV 需要有潮气量监测。

3．呼吸机工作参数设定

(1) 潮气量 8 ~ 12ml/kg 体重。

(2) 通气频率 成人 10 ~ 15 次/分；小儿 15 ~ 25 次/分。

(3) 吸气、呼气比率为 1：(1.5 ~ 2)。

(4) 吸氧浓度 一般从 0.3 开始，根据 PaO_2 的变化渐增加。长时间通气时 FiO_2 不超过 0.5。吸纯氧的时间应少于 6 小时。

（5）PEEP　当 $FiO_2 > 0.6$ 而 PaO_2 仍小于 60mmHg 时应加用 PEEP。PEEP 的范围：2～12cmH_2O。原则上从小渐增，以达到最好的气体交换和最小的循环影响。

（6）同步触发敏感度　－2～－4cmH_2O。

（7）辅助吸气压力支持　10～20cmH_2O。

（8）湿化器温度　34℃～36℃。

另外，尚需正确地设定呼吸机报警线。

4．呼吸机监测　应用呼吸机过程中应注意病人的一般情况，观察胸廓的起伏、节律，可以大致判断潮气量是否足够；听诊胸部呼吸音的变化，可以判断有无肺叶通气不良，痰阻及支气管痉挛等情况；口唇、肢端有无青紫，可以判断有无缺氧现象；视颈静脉怒张程度可间接判断胸内压的高低和右心功能情况。

注意患者是否耐管，有无人机对抗，查明原因，予以相应处理。对于烦躁、疼痛、精神紧张引起的对抗，可予以镇静止痛剂，如地西泮 10mg im，或吗啡 2～4mg iv，或杜冷丁 50mg im 等，根据病人情况选用。对于气管内刺激性呛咳反射严重的患者，除了给予镇静剂外，可以向气管内注入 1%地卡因 1～2ml 或 2%利多卡因 1～2ml，行表面麻醉。对于自主呼吸频率过快、潮气量小的患者，不能配合治疗，可给予呼吸抑制剂如芬太尼 0.1～0.2mg，必要时给予非去极化肌松剂，如卡肌宁 0.3mg/kg，潘可罗宁 0.4～0.6mg 等，打掉自主呼吸。有必要指出，应用肌松剂时应注意调整呼吸机指数和呼吸方式，特别是 SIMV 方式下，每分通气量由自主呼吸和机械通气联合决定，打掉自主呼吸后，应相应增加 SIMV 通气次数，以保证每分通气量，防止通气不足。

呼吸机监测除了正确设定各参数报警线外，应用定压型通气方式时应注意监测潮气量和每分通气量，防止由于肺顺应性下降，气管压力上升过快而造成通气不足；而在应用定容型通气方式时应注意气管压力，防止由于痰阻等原因，气管压过高引起气压伤。所谓定压时监测容量；定容时监测压力。

机械通气过程中，最重要的呼吸监测指标是血气分析，至少应包括 pH、PaO_2、$PaCO_2$、BE（剩余碱）等指标，对于应用呼吸机初期及危重病人呼吸机参数调整后，应每 30min～1h 查血气。

5．呼吸机的撤离　呼吸机撤离的指征包括：①神志清楚，一般情况良好，无气胸、肺不张、胸腔积液，无出血，水电酸碱平衡正常，Hb 在 110g/L 以上；②循环稳定，停用升压药、正性肌力药或用量很小，末梢循环良好；③肌力＞4 级；④呼吸功能明显改善，$FiO_2 <$ 40%，PEEP＜4cmH_2O，血气分析在一段时间内稳定良好，降低机械通气量，病人能自主代偿。

呼吸机大致脱机程序常为：术后患者未清醒时予以容量控制通气 CMV，患者产生自主呼吸时应用 SIMV＋PS，保障每分通气量前提下，逐渐减少 SIMV 次数，过度至 PS，逐步降低所设吸气峰压，并适时降低 PEEP 值，当 PEEP＜3～4cmH_2O，压力支持＜6～8cmH_2O，可直接脱机或转至 CPAP（5～6cmH_2O），观察半小时后，无缺氧现象，呼吸次数不增加，可吸痰后拔除气管插管。

四、血气分析

血气分析是重症病人监护及呼吸机应用过程中重要的监测指标。通过血气分析可以：①判断血液的氧合状态，指导呼吸机的合理调节；②判断机体的酸碱平衡情况；③与呼吸监测结合判断气体交换情况。

血气分析的项目及临床意义：

1．酸碱度（pH值） 为氢离子活性的负对数，是表明血液酸碱度的指标。①正常值：动脉血pH值7.35～7.45（平均7.41）。静脉血比动脉血低0.05；②临床意义：pH7.35～7.41为代偿性酸中毒；pH<7.35提示酸中毒失代偿；pH7.41～7.45为代偿性碱中毒；pH>7.45提示碱中毒失代偿。

2．氧分压（PaO_2） 表示血浆中物理溶解的氧分子所产生的分压力。①正常值：动脉血PaO_2为80～110mmHg（10.6～14.6kPa）；②临床意义：PaO_2是反映机体氧合状态的重要指标，对于缺氧的诊断和程度的判断有重要的意义。

3．二氧化碳分压（$PaCO_2$） 血浆中物理溶解的二氧化碳分子所产生的分压力。①正常值：动脉血$PaCO_2$为35～45mmHg（4.7～6.0kPa）；②临床意义：衡量肺通气和判断呼吸性酸碱平衡的重要指标。

4．剩余碱（BE） 标准条件下，即血温37℃，$PaCO_2$ 40mmHg，$SaO_2$100%情况下将全血用酸或碱滴定至pH为7.41时所需的酸或碱量。若pH<7.41需用碱滴定，说明体内酸过多，即BE为（－）。若pH>7.41需用酸滴定，说明体内碱过多，即BE为（＋）。①正常值：±3；②临床意义：由于在标准条件下测量，排除了呼吸因素的影响，所以BE为反映代谢性酸碱平衡的指标。

5．血氧饱和度（SaO_2） 单位血液中血红蛋白实际结合氧量与应当结合氧量之比。①正常值：SaO_2为91%～99%；②临床意义：SaO_2反映了血的氧合情况，但不及PaO_2敏感。

6．二氧化碳结合力（CO_2 CP） 表示全血所能结合的CO_2量。可取静脉血测定。①正常值：22～31mmol/L（50%～70%容积）；②临床意义：CO_2 CP受HCO_3和$PaCO_2$的影响。反映代谢性酸碱失衡较及代酸时CO_2 CP下降；但反映呼吸性酸碱失衡较迟缓。应当注意当呼吸性酸中毒和代谢性酸中毒同时存在时，pH值明显下降。但CO_2 CP可在正常范围，应当注意。

7．实际碳酸氢（AB） 血浆在实际的温度，血氧饱和度和$PaCO_2$下所测得的碳酸氢根真实含量。①正常值：22～27mmol/L，平均24mmol/L；②临床意义：AB受肺和肾两方面的影响，即反映呼吸和代谢两个成分。

8．标准碳酸氢（SB） 将全血纠正到标准状态下（37℃，$SaO_2$100%，$PaCO_2$ 40mmHg。）所测得的血浆碳酸氢根含量。①正常值：25±3mmol/L；②临床意义：由于$PaCO_2$固定在正常范围，故SB仅随非呼吸因素而改变。

将SB和AB结合起来，它们的差反映了呼吸因素对酸碱平衡影响的程度：AB>SB提示呼吸性酸中毒；AB<SB提示呼吸性碱中毒。AB=SB且均低于正常值，提示代谢性酸中毒失

代偿；AB = SB 且均高于正常值，提示代谢性碱中毒失代偿。

9. 缓冲碱（BB）　在标准情况下（温度 37℃，$PaCO_2$ 40mmHg，SaO_2 100%）全血内所有缓冲系的阴离子浓度的总和。包括血浆内、血细胞内 HCO_3^-（约 24mEq/L），血浆蛋白阴离子 Pr（约 16mEq/L），血红蛋白阴离子 Hb（约 15mEq/L），一价磷酸 HPO_4 和二价磷酸 HPO_4（约 2mEq/L）等。其中血红蛋白和血浆蛋白是最大量的化学缓冲质。但 HCO_3/HCO_3 是最重要的生理缓冲系统。①正常值：45 ~ 52mmol/L；②临床意义：BB 反映机体在酸碱紊乱时总的缓冲能力，若 BB 降低而 SB 正常时，说明碳酸缓冲系的碱储备（HCO_3）正常，而其他碱储备不足。见于血浆蛋白降低（营养不良、低蛋白血症等）或血红蛋白降低（严重贫血等）。

血气分析项目繁多，简单概之，pH 值反映酸碱度；$PaCO_2$ 表示呼吸性指标；BE 提示代谢性因素；PaO_2 反映氧合状态。

第三节　循环系统监测和并发症处理

胸科手术病人多为老年患者，常合并有高血压、冠心病，心脏需氧增加，加之手术应激、麻醉以及术中单肺通气，手术切除部分肺组织，输血补液等都会对循环系统造成一定的影响。

术后一般情况的观察包括：循环功能良好的病人，意识清醒，安静配合，肢端温暖，肤色红润，心率、血压正常，尿量满意。另外通过各种仪器的监测，科学地显示患者血流动力学变化，预防和早期发现心血管方面的并发症。

一、心电监测

普胸科手术后常规连接心电图，通过对心电图的观察，可以：①持续监测患者的心率和心律，及时发现心律失常；②早期发现心肌缺血改变，预防围手术期心梗。

1. 心律失常及其处理　高龄患者，合并高血压冠心病或慢性肺部疾病，水电解质的改变和药物的影响以及手术中心包切开行肺叶切除等操作，使得胸外科术后病人心律失常发生率高，有报道达 20% ~ 50%。常见心律失常包括：

（1）窦性或室上性心动过速　心电图表现心率 > 160 次/分，心律整齐，QRS 波形态时限正常，P 波常难看清。室上性心动过速多由于疼痛、发热、贫血、低血容量、低氧血症及迷走神经损伤等因素所致。处理上去除病因之外常用药物：①血钾正常时可考虑予西地兰 0.4mg iv 必要时 2 小时后可以重复，成人 1 天用量不超过 0.8mg；②血压稳定时可予心律平 70mg 或异搏定 5mg，缓慢静脉推注，并严密监测血压和心率；③顽固性室上性心动过速而血压正常者，服用氨酰心安 12.5 ~ 25mg，常能收到良好的效果。

（2）房颤、房扑　心电图表现 P 波消失，并为 F 波或 f 波代替。房颤的治疗主要是控制心室率，可使用洋地黄类药物。另外，近期房颤患者应行心脏彩超检查，监测有无心房血栓形成，必要时予抗凝治疗。

（3）频发室性期前收缩、阵发性室性心动过速　心电图表现室性期前收缩 QRS 波宽大畸形，时限 > 0.12 秒，前面无固定 P 波，后面的 T 波与 QRS 波方向相反，有完全代偿间歇。

室早多由于低血钾、低氧血症及洋地黄中毒所致。频发室早（每分钟5次以上）或RonT时，易发生室性心动过速或室颤，须立即治疗。可予利多卡因1～2mg/kg，iv。无效时30分钟可重复。心律恢复后，利多卡因400mg入500ml液体持续静脉滴注。可以口服给药者，予胺碘酮200mg，1天3次，1周后改为200mg，1天2次维持。疑为洋地黄中毒引起的室早二联律，首选药物为苯妥英钠2mg/kg iv。

（4）心动过缓　表现为心率<70次/分。高血钾及长期缺氧、洋地黄过量等均可引起房室传导阻滞或病窦综合征。治疗上应立即停用抑制心脏传导和心肌兴奋性的药物，如钾、洋地黄类药物、胺碘酮等。可应用阿托品1～2mg im。或血压好时予异丙肾上腺素1mg入液静点，根据心率调整液体速度。高钾时可应用$NaHCO_3$、$CaCl_2$、高渗糖加胰岛素以及利尿药治疗。必要时安放心脏起搏器。

（5）心脏停搏　包括室颤、心室停搏或心室缓慢自身节律以及心脏电与机械活动分离等。心电图表现为水平线或颤动波。高龄合并器质性心脏病患者，严重的低氧血症及二氧化碳蓄积，严重的酸中毒及电解质紊乱，围手术期心梗等均可导致心跳停止，病人意识丧失，呼吸停止心音消失，血压脉搏测不到，瞳孔散大，外周发绀等，是最严重、最危险的心律失常。导致心脏排血功能丧失，组织严重缺氧而致细胞新陈代谢停止，必须立即进行抢救。心肺复苏包括：人工呼吸和保持气管通畅；心脏按压重建人工循环；电击除颤，恢复室上性心律；迅速建立静脉通路，保证抢救药物的使用，急救药物包括：多巴胺、阿托品、肾上腺素、多巴酚丁胺以及利多卡因、碳酸氢钠、地塞米松等。

2．围手术期心肌梗死　对于合并器质性心脏病的高龄患者，应注意围手术期心肌梗死的监测和预防。病人主诉有心前区疼痛不适发作，在除外胸部伤口疼痛的可能性以后，心电图监测显示S－T段压低是心肌缺血的表现。应行全导联心电图检查。S－T段的抬高，T波倒置以及异常Q波的出现提示围手术期心梗的可能。可以根据各导联心电图的不同表现判断心肌缺血的具体部位，前间壁梗死心电图改变多持V1、V2、V3导联；前壁心梗为V3、V4、V5导联改变；下壁心梗为Ⅱ、Ⅲ、avF导联变化最明显；而Ⅰ、avL、V5、V6导联心电图改变多是侧壁心梗的表现。同期取血进行心肌酶谱的监测更具诊断意义。

心梗的处理，首先予镇静、止痛，使病人安静，充分的休息。适量吸氧。特殊治疗包括扩冠、抗凝、控制心率等，在外科无活跃出血的情况下，早期可联系内科溶栓治疗。

二、血流动力学监测

动脉压的监测多由上臂袖带无创血压检查获得，桡动脉或股动脉插管测压能更直接反映动脉压的变化情况。血压监测可以保证安全、方便地了解左心系统循环情况，收缩压常代表左心的收缩能力，舒张压表示周围血管的阻力，而脉压常标志着组织的灌注状态。

中心静脉压的监测反映血容量情况或心脏充盈程度，提示右心功能、指导补液量和速度。最好经颈内静脉或锁骨下静脉穿刺插入导管至上腔静脉入口处，如经股静脉插管应进入胸腔段下腔静脉处或右房下部，以减少和避免腹胀等腹内压增高因素造成CVP升高的假象。CVP正常值为5～12cmH_2O。

危重病人有时需置入Swan－Ganz导管进行肺毛细血管楔压的监测和血流动力学的计算。Swan－Ganz导管是一种4腔肺动脉导管，其顶部带有气囊，当导管经颈内静脉插入右房后，

经一个腔向气囊内充气，导管便顺血流漂浮进入右室－肺动脉。另一腔内含有绝缘导丝与镶嵌在气囊附近侧壁上的热敏电阻相连，以便测定导管顶端周围肺动脉血流的温度。另一腔在距导管顶端 30cm 处有一侧孔，当导管顶端位于肺动脉时，此孔恰位于右心房，可作为右房压测定、静脉输液和测定心排血量用。第 4 个腔与导管顶端相通，可作肺动脉压测定，当气囊充气后可测定肺毛细血管楔压，间接反映左房和左室舒张末期压力。正常 PCWP 为8～14 mmHg。采用热稀释法，用 0℃的 5%葡萄糖液 10ml，快速注入右房，并在 15 秒内通过导管顶部的热敏电阻测定肺动脉血流温度的变化。利用 Stewart－Hamilton 公式和监测仪内计算机系统，测定心排出量。以体表面积等校正为心脏指数，更直接反映心室射血状态及外周血管阻力情况。更准确、更全面地体现患者循环功能状态。

参考文献

1. Akdur H, Gulden M, Yigit Z, et al. Effects of long intubation period on respiratory functions following open heart surgery. Jpn Heart J, 2002, 43 (5) :523－530.
2. Ayed AK. Bilateral video－assisted thoracoscopic surgery for bilateral spontaneous pneumothorax. Chest, 2002, 122 (6) :2234－2237.
3. Cerfolio RJ. Advances in thoracostomy tube management. Surg Clin North Am, 2002, 82 (4) :833－848.
4. Chang JK, Calligaro KD, Ryan S, et al. Risk Factors Associated with Infection of Lower Extremity Revascularization: Analysis Of 365 Procedures Performed at a Teaching Hospital. Ann Vasc Surg, 2003, 15:1.
5. Finlayson EV, Birkmeyer JD, Stukel TA, et al. Adjusting surgical mortality rates for patient comorbidities: more harm than good? Surgery, 2002, 132 (5) :787－794.
6. Hayashi A, Takamori S, Mitsuoka M, Met al. The UPAO test in preoperative evaluation for major pulmonary resection: an operative case with markedly improved ventilatory function after radical pulmonary resection for lung cancer associated with pulmonary emphysema. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 8 (3) :154－159.
7. Hollenberg SM. Preoperative cardiac risk assessment. Chest, 1999, 115 (5 Suppl) :51－57.
8. Knollmann FD, Ewert R, Wundrich T, Hetzer R, Felix R. Bronchiolitis obliterans syndrome in lung transplant recipients: use of spirometrically gated CT. Radiology, 2002, 225 (3) :655－662.
9. Krupski WC, Bensard DD. Preoperative cardiac risk management. Surg Clin North Am, 1995, 75 (4) :647－663.
10. Lubenow TR. Analgesic techniques. In: Brown DL, ed. Regional anesthesia and analgesia. Philadelphia: WB Saunders, 1996.
11. Masuda M, Morita S, Tomita H, et al. Off－pump CABG attenuates myocardial enzyme leakage but not postoperative brain natriuretic peptide secretion. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 8 (3) :139－144.
12. Potyk D, Raudaskoski P. Preoperative cardiac evaluation for elective noncardiac surgery. Arch Fam Med, 1998, 7 (2) :164－173
13. Richardson J, Sabanathan S, Mearns AJ, et al. A prospective, randomized comparison of interpleural and paravertebral analgesia in thoracic surgery. Br J Anaesth, 1995, 75:405－408.
14. Schweizer A, Khatchatourian G, Hohn L, et al. Opening of a new postanesthesia care unit: impact on critical care utilization and complications following major vascular and thoracic surgery. J Clin Anesth, 2002, 14 (7) :486－493.
15. Taggart D. About impaired minds and closed hearts. BMJ, 2002, 325 (7375) :1255－1256.

16. Yamamuro A, Akasaka T, Tamita K, et al. Coronary flow velocity pattern immediately after percutaneous coronary intervention as a predictor of complications and in - hospital survival after acute myocardial infarction. Circulation, 2002, 106 (24) :3051 - 3056.
17. Yim AP, Rendina EA, Hazelrigg SR, et al. A new technological approach to nonanatomical pulmonary resection: saline enhanced thermal sealing. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (5) :1671 - 1676.

第三章　术后并发症

第一节　肺切除手术并发症

李泽坚

肺切除术后并发症严重者常危及生命，要降低其发生率关键在于预防，包括术前充分准备、选择正确的手术方式及术中小心操作，重视支气管残断及肺断面的缝合，预防漏气，术后有效的抗炎治疗和及时合理使用辅助呼吸等措施。与肺切除有关的并发症见表6-3-1。

表6-3-1　肺切除术中及术后并发症

术中并发症	术后并发症	
急性呼吸道梗阻	心跳骤停	心包疝
意外出血	肺不张	肺叶扭转、坏疽
喉返神经损伤	血胸	单纯脓胸
无名动脉出血	急性肺水肿	支气管胸膜瘘
	心律紊乱	胸膜残腔
	心血管意外	

一、急性呼吸道梗阻

术中急性呼吸道梗阻是极难处理的并发症，多由于医源性因素造成，病人由于严重缺氧可致死。

（一）病因　①麻醉插管损伤气管、支气管内膜，血块堵塞气管或气管插管末梢；②肺慢性炎症、肺脓肿、肺囊肿病例作肺切除时，由于术中挤压和牵拉，使脓性痰液或大量液体破溃人气管和支气管，堵塞气管；③由于挤压肺肿块或支气管乳头状瘤，致使癌肿碎块进入对侧支气管或堵塞气管插管。麻醉医师如未能及时发现或延误处理，均可造成急性呼吸道梗阻。

（二）症状　病人急剧出现缺氧症状：伤口的血液和组织变为暗红色，口唇耳根部发紫，氧饱和度迅速下降，心率加快；气管压力升高，"氧气压不进肺内"。手术侧肺不能膨胀，纵隔下沉，健侧呼吸音消失，如不及时处理，出现心率减慢而骤停。

（三）防治　为防止此并发症，在为支气管扩张症、肺隔离症、肺囊肿、肺脓肿、癌性

或良性空洞的病例、支气管良性肿瘤病人做肺切除时，应安置双腔气管插管，术中尽量避免过度牵拉和挤压病灶，尽可能先用心耳钳或布条预先阻断术侧肺叶支气管，再游离处理肺血管，最后处理支气管，并从支气管断端吸尽其中积存的分泌物、血块或痰液后，再缝闭支气管断端。

术中如发现病人严重缺氧，呼吸道压力升高，难以给氧，应立刻停止手术，快速找出原因。如气管插管已被堵死、无法吸痰，应果断拔除，再插进新的气管插管，在术者协助下，尽可能吸出痰液或癌肿碎块，以保证呼吸道通畅。将病人放置平卧位有助进行换管的操作。

二、意外出血

当肺切除时，预防意外出血特别重要。肺血管壁组织较体循环血管脆弱，肺动脉又无平滑肌层，术中易被撕破，处理不当常导致大出血；大的肺静脉损伤时，可并发严重的空气栓塞。大量出血迅速减少心脏供血量，导致心排出量突减，并发出血性休克或由于冠状动脉供血不足引起心跳骤停。

（一）病因 ①做肺中心型病灶切除术时，暴露肺门牵拉力较大，撕破肺动脉壁，又企图以止血钳钳夹止血，使撕破口扩大；②结扎肺静脉总干不牢，在切断时肺静脉近端回缩入心包内；③作全肺切除时，结扎肺动脉干不当，当切断时其近端的缝扎线滑脱。

（二）防治 为预防意外出血，做肺切除时，应小心谨慎，轻柔细致和准确，最好由术者自己牵拉暴露肺门，切忌暴力。暴露肺血管后，剪开其外鞘，最少游离 1.5cm 以上的长度，用直角钳带过 7～0 丝线或双中线，在近、远端分别结扎，再在靠近端 1/3 处加“8”子缝扎，然后在靠近远端 1/3 处切断。在游离肺血管过程中，要避免用血管钳钳夹。对肺动脉主干和肺静脉主干的处理，其远端最好在其分支近端结扎，剪断后形成树杈状，并再加一次结扎。如肺静脉太短，又为肿瘤侵犯，应切开心包，包括切除部分心房处理肺静脉。尽可能在肺动脉韧带远端结扎处理肺动脉主干，以免肺动脉近端回缩入心包难以止血。

在操作过程中，一旦撕破肺动脉分支，应用手按压止血，再用 4－0 聚丙烯无创缝线作褥式缝合裂口；当肺动脉近端或肺静脉近端的缝扎线滑脱，均可引起大出血，术者应保持冷静，先用手指将肺动脉出血处压向脊椎，快速用心耳钳夹住出血区，再找出肺动脉断端缝扎止血；当肺静脉回缩入心包内，应快速切开心包，包括用手指尖伸入肺静脉内将左房抬起，再用心耳钳夹止血，然后作相应处理。在整个抢救止血过程中，必须备有良好的吸引器才能暴露出血区。而且要及时补足血容量，必要时，做胸降主动脉或左心房穿刺输血。

三、心跳骤停

术毕拔除气管插管后，护送病人返病室的过程中，少数年老体弱、有冠心病的病例，在途中、电梯内或当搬抬病人上病床时，发现其呼吸停止和心跳骤停。

（一）病因 ①拔除气管插管过早，病人未恢复呼吸功能，呼吸道的分泌物或血块、痰液未被吸净，堵塞气管，严重缺氧；②近期使用肌松剂，即使不过量，由于年老体弱病人的肝肾功能欠佳，代谢延缓，肌松剂未能及时清除，特别是呼吸肌尚处于麻醉状态。那些大声唤之睁眼，随即又入睡的病例常伴舌根下坠，堵塞上呼吸道，更加重缺氧；③术毕血容量未被补足，血压偏低，加以途中缺氧，使心肌供血不足，严重缺氧，引起心动过缓而心跳骤

停。麻醉尚未苏醒、肌松剂未清除的病例，多无任何挣扎而静悄悄的死去。护送返病室途中如无心电监测及观察呼吸变化，则难以发现呼吸停止和心跳骤停的过程。

（二）防治 拔管后，必须坚持待病人完全清醒、不吸氧5分钟其血氧饱和度仍保持≥94%、呼吸循环稳定后才能离开手术间。否则，也应送至麻醉恢复室进一步观察，待其恢复。护送肺切除病人返病室的途中，应有持续给氧的仪器，包括氧气袋。途中应有心电和血氧饱和度的监测和备好强心剂，途中要不断唤醒病人进行深呼吸。要由有经验的医师送返病室，一旦发现呼吸减慢和心动过缓，应及时按心肺复苏程序进行抢救。

四、心律紊乱

肺切除术后心律紊乱是一个潜在的严重并发症，不能维持窦性心律会减少心排血量，降低冠状动脉、肾动脉和脑动脉血流。肺切除后并发心律紊乱的发生率为3.4%～30%，基本上属房性，表现为房颤、房扑和室上性心动过速。室性心律紊乱较少见。此并发症通常在术后1周内出现，也可在术后2～3天并发，其死亡率约20%。老年病人、肺水肿或全肺切除后肺间质有浸润阴影的病人较易出现此并发症，其与术前肺功能无明显关系，右心扩张是术后心律紊乱发病的一个因素。全肺切除后增加右室后负荷，减少心排血量和降低左房压力。因此，中心静脉压更能准确反映心脏前负荷。

为预防此并发症，建议在术前给病人洋地黄化，临床观察经洋地黄化的肺切除病例较未经洋地黄化的病人术后心律紊乱的发生率低，并发症的死亡率也低。房性心律紊乱时静脉滴注西地兰可减慢室率，但不能转为窦性心律，也不能维持窦性心律。在治疗顽固的房颤和房扑使转为窦律，一般需用奎尼丁或电击除颤。有时，快速室律的术后房颤对静滴西地兰无反应，则可考虑用异搏定，可有效控制室律，但许多年老病人对此药过敏，表现为短暂的低血压，因此要慎重使用。

对作肺叶切除的病例，一般术前无需作预防性洋地黄化。术后如并发房性心律紊乱，可静滴西地兰0.4mg，每4～6h一次，达饱和剂量1.2mg，以后每日给0.2mg维持量。肾功能欠佳的病人应逐渐减量。原拟作肺叶切除而术中改为全肺切除的病例，也按上述方法给药。拟作全肺切除的病人，应在术前洋地黄化，手术日达到饱和剂量。作全肺切除的病例应作心电及血氧饱和度监测3天以上。

五、心血管意外

年老合并有心脏病的患者，肺切除后由于减少有效肺容量，术后较长时间处于低血压状态，易引起心肌梗死，发生率约占肺切除病例的1%，其死亡率高达80%。防止缺氧和补足血容量是预防此并发症的重要措施。肺栓塞也是严重的并发症。肥胖、血脂和胆固醇高、凝血酶原时间异常、术后活动少、双下肢作过静脉穿刺的病例，较易引起肺动脉栓塞，其发病率为0.5%～1%。其临床症状取决于肺栓塞及梗死的程度及部位。通常表现为呼吸困难、大汗淋漓、胸骨后挤压性剧痛、咯血、右心衰竭、低氧血症引起代谢性酸中毒。颈静脉怒张，呼吸浅而快，常伴循环衰竭、面色苍白、心动过速、低血压导致死亡。

避免作双下肢静脉输液，术后少用高渗液体，术后加强双下肢被动活动，术后给予小剂量阿司匹林（0.25～0.3g/d）口服，有一定预防作用。一旦诊断明确，应积极抢救，维持循

环和呼吸并作抗凝治疗。在有条件的医院，对某些病例可考虑在体外循环下，清除肺动脉内的血栓及清洗右心房和心室内的微血栓，在肾静脉下结扎下腔静脉，约1/3的病例可获成功。

六、心包疝

在处理心包内肺静脉切除肺的病例，心包疝是一个严重的并发症。有报道30例心包疝的病例，其死亡率高达50%。典型表现为心血管虚脱和颈静脉怒张，心动过速，心尖搏动点移位，常伴低血压。床旁X线胸片可发现右侧心包疝，但左侧心包疝只在X线侧位胸片上才能发现心脏后移。虽然可用胸腔镜检查确诊，但体检及X线胸片足可作出诊断。

（一）病因　心包内处理肺静脉切开心包后未予缝合，或因肿瘤侵犯心包后遗留缺损，术毕或术后几天内，如突然改变病人体位，剧烈咳嗽，正压辅助呼吸，均可使心脏从心包切口或缺损区疝出，造成上腔静脉和心室流出道扭曲梗阻，减少心供血量和心排出量，中心静脉压因血流受阻升高，严重者可致死。

（二）防治　为预防此并发症，有人建议用胸膜或用人造血管片缝补心包缺损，右侧心包切口应缝合，而左侧心包缺损或切口可扩大而不必缝补，由于心脏原位于左胸腔内，即使从心包缺损疝出，也不会影响血液循环。自20世纪80年代起，我们用双中线缝合双侧心包切口，缝住心包缺损边缘，编织成网，覆盖心包缺损。至今尚未发现有心包疝的病例，也无感染。

当发现心包疝出症状，应放置病人于健侧卧位，患侧向上，拍击患者前胸及背部，让病人作深呼吸，多能使疝出的心脏回纳入心包内。严重的病例应按心肺复苏程序进行抢救。如有条件，可借助胸腔镜，甚至开胸进行复位。

七、血胸

肺切除的病人，特别是肺结核、支气管扩张症的病例，术后并发胸内出血，需再次开胸止血者占肺切除的1%～5%。

（一）病因　术后胸内出血的主要原因是处理血管不当。①胸腔顶部粘连处止血不彻底，小动脉出血；②被切断的支气管动脉回缩，未予缝扎；③开胸或关胸时损伤肋间动脉未予处理；④肺段切除或肺楔形切除后肺断面缝合不牢，回缩的肺小血管未予结扎；⑤肺血管分支缝合线部分或完全滑脱，均可引起大出血致死。

（二）处理　术后要严密观察病人有无全身出血症状，如面色苍白、烦躁不安、脉快、血压偏低、输血补液后仍不稳。胸腔引流管不断有红色血性液涌出，夹有血块，则应考虑胸内出血。以往临床发现，即使胸内大出血，也只有2/3液量从引流管流出，而1/3血液积存在胸内，大部分为血块。20世纪90年代以来，大多数人认为，再次开胸止血的适应证为：①胸腔引流血性液量每小时超过100ml，连续5小时不减或每小时超过200ml，持续4小时未减；②引流出的血性液有血块，其血红蛋白>60g/L；③病人有失血性休克前期症状，心率120次/分以上，经补血后症状无改善，患侧叩诊浊音，呼吸音低，X线床旁胸像证实有大量凝血块影，纵隔移向健侧，患侧余肺受压。

胸内出血的诊断证实后，应尽早开胸止血。备足血液1 000～2 000ml，从原切口进胸，

根据血块的位置，先判断出血的来源，快速清除血块，冲洗胸腔。先检查肺动、静脉残端，肋间动脉（包括安置胸腔引流管的肋间），最后检查回缩的支气管动脉，找到出血点后，分别缝扎止血。如无活动出血点，而为众多的渗血区，尽可能电灼止血后缝扎。经用明胶海绵片、止血纱布和止血胶压迫也不奏效的渗血区，可用长条纱布压迫止血，将其末端外置。术后加强药物止血措施及抗炎治疗，待3天后再拉出纱布条。万幸，近年由于积极采用抑肽酶止血，大多数术后严重胸内渗血的病例，均经保守治愈。

八、肺不张

（一）病因　年老体弱病人、慢性炎症病人作肺叶切除，特别是肺段切除后，极易并发肺不张。主要原因还是术毕未能吸净气管、支气管内积存的分泌物、痰液和血块，术后因伤口疼痛咳嗽无力，未能有效排痰，可引起一侧或一叶肺不张，或由于术中挤压病灶，使痰液或血块堵塞位于下面的健侧支气管，术后造成对侧肺不张。全肺切除后对侧肺不张少见。

（二）症状　术后肺不张多发生在术后1～3d内，表现为呼吸急促、气短、呼吸快而浅，缺氧症状明显，血氧饱和度下降至（90%以下），气管移向患侧，患侧肋间肌内陷，肺泡呼吸音减弱或消失，胸腔引流管水柱上升至20cm水平面以上。床旁X线胸片可证实肺不张的诊断。

（三）防治　术后肺不张说明术后护理工作欠佳，未能排净气管分泌物。术后当天，每小时应唤醒病人进行咳嗽几次。术后第1～2d，对因切口疼痛不愿有效咳嗽的病例，给予镇痛剂20min后，即协助咳嗽排痰。一旦发现肺不张，先作深部吸痰：经鼻腔插入橡皮导管，通过声门到气管吸除分泌物和痰液。上下移动导管，刺激气管粘膜，引起较强烈的反射性咳嗽，以排除堵塞支气管的痰液。如不奏效，最早可在术后当天用纤维支气管镜检查，反复用含有抗生素的生理盐水冲洗，稀释痰液吸净。如尚无肺泡呼吸音、缺氧症状无改善者，采用气囊挤压氧气，经支气管镜末端送进未复张的肺叶，使其膨胀复张。无论作深部吸痰或是作支气管镜检，都应避免损伤气管、支气管，更要避免穿破缝闭的支气管残端。对作支气管成形术并发肺不张的病例，要积极采用纤维支气管镜吸痰，保证吻合口通畅是手术成功的关键。

九、急性肺水肿

急性肺水肿是肺切除术后的严重并发症，处理不当，其死亡率高达10%。

（一）病因　部分肺组织切除后，如余肺膨胀不全，肺泡－毛细血管床的有效容量明显减少，特别是右肺全切者，或术前已并发心衰或术后尿量过多的病人，最易出现循环超负荷。如术后24～48h内输血、补液过多，超速或饮水过量，均易并发急性肺水肿。

（二）症状　术后1～2d内，如病人出现严重的呼吸困难、发绀、心动过速、剧烈的咳嗽，咳出泡沫痰（严重者持续涌出泡沫痰）。检查发现双肺湿啰音，动脉血氧分压明显下降，氧饱和度持续下降，应考虑急性肺水肿的诊断。

（三）防治　为预防此并发症，每日应准确计算出入量。肺叶切除后，可按每小时每公斤体重1毫升来补液，最多不超过1.5毫升。其中5%等渗葡萄糖盐水每日限制在500ml以下。手术日胸腔引流液量以等量全血补足。术后尽量不置病人于完全侧卧位，包扎胸带不宜

过紧，避免限制胸壁活动。手术日给予适量镇痛剂，有利于深呼吸及咳嗽排痰，又可减少儿茶酚胺的释出，防止心排出量剧增及后负荷增加。中心静脉压反映血液流回心脏及心脏泵出血液的能力。较重的病例应有中心静脉压监测，可根据其变化调整输液速度及每日的输液量。通常维持中心静脉压在 8～12cmH_2O，心指数 2.5～3.0L/（m·M^2）为宜。

当怀疑病人并发肺水肿时，立即减慢输液，给吸入酒精和氧的混合气体以破灭泡沫，积极助咳排痰，保持呼吸道通畅；静脉滴入呋塞米 100mg 利尿，静滴西地兰 0.4mg 减慢心率以降低心肌耗氧量；10mg 氟美松减轻肺间质水肿并皮下注射 8mg 吗啡解除细支气管痉挛及镇静，同时补足血容量。对肺水肿病人输入血浆的问题仍有不同观点，如血压不低，尽量避免输入胶体液，以防渗入肺泡，加重缺氧。尽快作床旁胸片以明确诊断。

病情严重的病例，血氧饱和度低于 80%，动脉血氧分压低于 60mmHg（8kPa）时应果断决定气管插管辅助呼吸，视病情给予 5～15cm H_2O的 PEEP，以减少肺水外溢，保持呼吸道通畅。仔细观察中心静脉压或肺动脉嵌顿压的变化，及时调整利尿剂的用量，防止出现低血容量。在使用呼吸机的过程中，要保持胸腔引流的通畅，以防因支气管残端被吹破或肺断面破裂，引起张力性气胸致死。

十、肺叶扭转和坏疽

肺扭转即肺叶的支气管血管蒂扭转，如延误治疗，肺组织必然梗死，甚至坏疽。最多见的是右上肺叶切除后，如果不将较活动的中叶缝固于下肺，即并发中叶扭转，通常其支气管血管蒂扭转 180°；左下肺叶切除或左上肺叶切除后，均可引起另一叶肺扭转。肺叶扭转造成肺静脉和肺动脉堵塞，也由于扭转堵塞支气管血管引起肺实质梗死和坏疽。

（一）症状　在早期，病人可无明显症状，随着发展为肺梗死和坏疽，病情变重，咳恶臭的血痰，发热，恶臭的胸腔引流液。败血症引起血流动力学改变，坏疽的肺组织也可造成大量的漏气。

（二）诊断　术毕应及早作 X 线胸片，以确定余肺组织是否完全复张，胸腔引流是否有效，并作为判断今后肺部病变的依据。如发现患侧呼吸音减弱或消失，胸片显示实变，应考虑余肺已受损。用纤维支气管镜吸除支气管内的分泌物以排除肺不张的诊断。如果发现支气管受压，呈鱼嘴状，支气管镜可通过狭窄段，但拔出后，支气管又闭塞受阻，即可诊断为肺叶扭转。肺叶扭转的其他 X 线指征有：肺门移位、支气管影切断，较大的肺实变阴影且移位。核素灌注扫描和血管造影显示肺动脉血流消失或减少，但在肺实质血肿和肺不张的病人，也有上述表现。因此，这些检查只供参考。

（三）防治　在关胸前，要仔细检查余肺，让麻醉师加压使肺完全膨胀。尽量避免在右上叶切除后，向胸腔顶缝吊右中肺叶；有完整叶间隙、较为活动的中叶较易扭转 180°，故应将其外侧段缝固于右下叶背段，或将其内侧段缝固于纵隔组织。及早诊断和手术处理是治疗肺叶扭转的原则。如能早期确诊，在并发肺梗死之前的病例，可小心将扭转的肺叶复位，并缝固避免复发。不幸，不少病例只在肺坏疽后才确诊，再次手术时只好将病肺切除，术后强化抗炎治疗。

十一、支气管胸膜瘘

近代，肺切除术后并发支气管胸膜瘘的发生率约1%。在慢性炎症、肺结核及支气管扩张症的病例较肺癌病人多见，常在术后1~2周内并发。

（一）病因　①支气管缝合不严密；②支气管残端血供受损；③支气管缝合处感染破裂；④余肺的表面肺泡或小支气管撕裂。

（二）症状　病人突发刺激性咳嗽，痰中带陈旧血；空气经瘘管进入胸腔，可造成张力性气胸、皮下气肿；支气管分泌物流入胸腔，继发感染引起脓胸。如胸腔已有大量积液，可经瘘口吸入支气管内，引起窒息。胸穿抽出感染的内容与咳出的痰液相似，穿刺后向胸腔内注入2ml美蓝液，如果咳出蓝色的痰液，可证实支气管胸膜瘘的诊断。

（三）处理　如诊断明确，即将病人置于侧卧位，患侧在上，直至在患者安置有效的胸腔引流为止。给予广谱抗生素治疗，以控制胸内感染。在感染控制后3~4周，脓液逐渐减少，小的瘘可望逐渐愈合。较大的支气管胸膜瘘不易愈合，形成局限性脓胸，待3~4个月病人一般情况康复后，视病情可考虑作胸改或用带蒂骶棘肌瓣，大网膜填塞瘘口。过去曾在并发支气管胸膜瘘后几小时内再次开胸，切除残端裂开的支气管水肿组织，重新用细钢丝或聚丙烯缝线缝闭新的断面，但极少获得成功。

十二、脓胸

20世纪90年代以来，由于术前应用广谱抗生素及改进手术技巧和改善手术室环境，肺切除术后脓胸的并发率低于1%。

（一）病因　①术中挤破有继发感染的结核性或癌性空洞，捏破脓肿致污染胸腔，在体弱的病例，即使冲洗胸腔，也易并发脓胸；②肺段、肺楔形切除的肺断面缝合不严密，支气管分泌物也易污染胸腔；③术者的无菌技术欠佳造成胸腔感染。

（二）症状　单纯脓胸多在术后4~5d后出现症状，表现为高热、寒战、呼吸急促、气短、咳嗽加重。患侧胸部剧痛、叩诊浊音，呼吸音减弱。床旁X线胸片示胸腔积液，穿刺抽出脓性液即可诊断。

（三）处理　充分引流，应用有效抗生素抗炎治疗及给予足够的营养支持是治疗脓胸的三大原则。安置较粗的引流管，经用2ml美蓝液注入脓腔，确定无支气管胸膜瘘后，可在第2天起，用溶有抗生素液或络合碘液的生理盐水，每日冲洗脓腔，争取在2周内将坏死的纤维素及组块全部冲出，一般在3周后脓腔引流逐日减少，即可停止冲洗。待每日引流液少于10ml，即可开放引流及拔管换药，1个月内多可愈合。在治疗过程中要加强促使患侧余肺复张的措施。3个月后急性脓胸发展为慢性脓胸，则要考虑作胸膜剥脱及胸改术。

十三、胸膜残腔

肺切除后胸膜残腔可引起许多并发症。在正常状态下，这个残腔逐步缩小，由于：①余肺代偿性膨胀；②纵隔移向术侧；③肋间隙变窄；④膈肌升高而被占据。

所遗残腔不缩小的原因有许多因素，但最常见的因素是大量或持续漏气。其他与切除术有关的因素包括切除右肺两个肺叶或只留下下肺叶基底段，余肺纤维化或余肺有其他病变，

限制肺膨胀，不完全的纤维板剥脱，术后肺不张和由于以前有过炎症或放疗使纵隔固定。

（一）临床表现 良性胸膜残腔在X线胸片上显示残腔小，且在以后系列胸片上愈来愈小，壁薄不含有液体或只有少量积液，这种残腔可以继续观察。相反，恶性残腔很大，在以后系列胸片上愈变愈大，壁厚而含有液体。病人发热、白细胞升高，一般情况变坏，这些病例需作胸腔引流。7%持续保持无菌状态，只有6%继发感染。

（二）预防 虽然胸膜残腔继发的并发症发生率较低，但残腔感染总是一个严重的并发症。为预防残腔形成，应重视术前肺功能评估，肺功能差预示肺顺应性差，合并有肺纤维化，则考虑少切肺而保留更多有功能的肺组织。切除肺组织愈多，术后形成胸膜残腔的机会愈大。当发现余肺有病变时，最好不作肺叶切除，而作肺楔形切除或肺段切除。有炎症病史，以前已作过肺切除术或作过放疗的病例，术后易形成胸膜残腔，作肺切除时要尽可能保守。

预防形成胸膜残腔的一个重要措施是安置好胸腔引流管。前面的胸腔引流管应该从前胸第二肋间沿锁骨中线放入，直达胸腔顶，以排除胸腔顶区的空气，使肺组织膨胀达前胸壁。在上肺叶切除后，安置前面的胸腔引流管特别有用。后面的胸管应安置入后胸腔或脊椎旁，其对下叶切除后预防形成残腔也很重要。

术中要特别注意减少术后肺漏气。用4-0聚丙烯缝线缝闭肺裂伤断面，用胸膜瓣覆盖肺段切除的切面。余肺的纤维板剥脱也很重要，它能使肺膨胀预防残腔形成。碾压膈神经使膈上升，以减少右中、下肺叶切除后下胸腔的体积，但此操作可造成膈麻痹，影响病人术后咳嗽和降低通气功能，即使膈神经可再生，但膈肌功能难以恢复。也有人作膈移植术，切开其固定点后，将其缝到更高的位置以减小下胸腔容量。术中作上肺切除后，如发现中、下肺因炎性病变难以充满胸腔，可考虑同时作小胸改：切除第2、3、4和第5肋后段，使胸腔顶下陷缩小。目前更多的是作胸膜外胸廓成形术：将胸腔顶的胸膜向下剥脱，使胸膜腔顶部变为胸膜外腔，如有积血或积液可由肌肉组织吸收。

（三）处理 如病人有肺不张和肺容量减小的指征，首先要及早用纤维支气管镜检查，清除余肺内积存的分泌物。根据每日床旁胸片的变化，可能需重复支气管吸痰及明确余肺是否复张和残腔是否缩小。

1. 如术后第1天即发现病人有大量肺漏气和残腔，安放胸腔闭式引流后，应考虑作气腹，特别适用于那些估计余肺难以充满胸腔和大量漏气的病例。气腹应在术后的第1个48小时内完成，以免膈形成粘连后难以上升。标准的操作技术：让病人侧卧，术侧向上，经腹中线用导管注入1 000~1 500ml空气。如膈上升不满意，病人又能耐受，可重复注气入腹膜腔内。气腹引起腹胀、呼吸困难和肩部疼痛，偶有气栓的危险。

2. 术后如发现病人大量漏气，即给予20cmH_2O的负压吸引胸管，某些病例如可耐受可给予30~40cmH_2O负压吸引，促使肺膨胀后，其脏层胸膜与壁层胸膜相粘

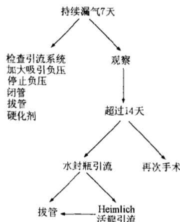


图6-3-1 术后延迟漏气的推荐治疗措施

连，使小的漏气口及早闭合。病人常伴胸痛，随着负压增大，吸出气体，降低潮气量，病人会有气短和呼吸困难，故要小心监测。推荐的术后漏气及残腔的处理原则见图6-3-1、图6-3-2。

3．在术后2周内，应尽量采用保守方法，处理肺漏气和残腔这两大并发症，如不奏效，应手术处理，但术前必须明确：本来漏气处可以缝闭，但第1次术中未予处理，而且确信再次手术可以将漏气处缝闭，使肺组织膨胀后可填满胸腔。再次手术前应作支气管镜检查，以明确支气管残端闭合处是否有裂口，并作好修补支气管残端裂口的准备。为解决术后漏气的并发症，在肺段切除后的病例，可考虑将该肺叶残余部分切除；右下肺切除的病例，也可考虑切除余肺。再次手术后易并发脓胸，病人能否成活取决于对侧肺是否正常。

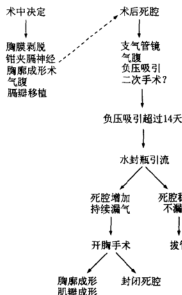


图6-3-2　术后胸膜腔死腔的推荐处理方案

4．如果漏气已停止，而残腔仍存在，可停止负压吸引。如24小时后，X线胸片显示残腔未扩大又无肺漏气，可拔除胸腔闭式引流。大多数病例可出院，门诊随诊。如残腔未缩小，但无感染，则可继续观察；残腔感染并逐渐变大，则需作胸腔闭式引流；长期不愈合又已感染的残腔，应按脓胸处理。

参 考 文 献

1．顾恺时，主编．胸心外科手术学（第二版）．北京：人民卫生出版社，1996，275-278，298~300．

2．李泽坚，徐乐天，孙成孚，等．胸外科非心脏手术后的心血管并发症．北京医学杂志，1991，13(2):97．

3．周清泉，周允中，陈文虎，等．胸外科术后再剖胸止血37例分析．中华胸心血管外科杂志，1997，13 (5)：295．

4．Agnew NM，Kendall JB，Akrofi M，et al．Gastroesophageal reflux and tracheal aspiration in the thoracotomy position: should ranitidine premedication be routine? Anesth Analg，2002，95（6）：1645-1649．

5．Busch E，Verasin G，Antkomiak JG，et al．Pulmonary complications in patients undergoing thoracotomy for lung carcinoma，Chest，1994，105（3）：760-766．

6．Chan KM，Allen SA．Infectious pulmonary complications in lung transplant recipients．Semin Respir Infect，2002，17（4）：291-302．

7．Ferguson MK，Durkin AE．A comparison of three scoring systems for predicting complications after major lung resection．Eur J Cardiothorac Surg，2003，23（1）：35-42．

8．Hulzebos EH，Van Meeteren NL，De Bie RA，et al．Prediction of postoperative pulmonary complications on the basis of preoperative risk factors in patients who had undergone coronary artery bypass graft surgery．Phys Ther，2003，83（1）：8-16．

9. Shea RA, Brooks JA, Dayhoff NE, Keck J. Pain intensity and postoperative pulmonary complications among the elderly after abdominal surgery. Heart Lung, 2002, 31 (6) :440 - 449.

第二节 食管术后并发症

戈 烽 李泽坚

在普胸外科手术中，还没有一种手术像食管手术这样，能引起如此多的严重并发症。万幸的是，经过半个世纪的努力，随着手术条件（经验、技术、缝线、器械等）及围手术期诊疗（术前、术后、ICU 等）的进步，术后并发症及死亡率逐年降低，食管术后并发症发生率已下降到 10%，我国食管癌的手术死亡率降到 2.8%，而国外死亡率约为 4%。在很多医院，已连续几百例手术病人无吻合口瘘，一些医院近几年已无手术死亡病例。这些辉煌的成绩使我国食管外科仍然保持国际领先地位。年轻的胸外科医师必须学会预防、及时诊断和正确处理所发生的并发症，才能稳步成长和发展。

根据 OESO（国际食管疾病统计组织）公布的资料，在 1980 年的回顾性文献调查中，食管癌的手术死亡率为 30%，胸上、中、下段食管癌和贲门癌的手术死亡率无明显差异，分别为 31%、31%、30% 和 28%。1984 年的前瞻性研究显示手术死亡率明显降低，为 14.7%。各种并发症的发生率因国家、医院及手术医师的不同，可能存在很大差异，这与统计标准及术者的经验有直接关系。

最常见的食管癌术后致死并发症有以下两个，即：呼吸系统并发症及吻合口并发症，要减少术后死亡率，必须注意预防及治疗以上两种并发症。各种食管癌切除或姑息术式的术后并发症见表 6-3-2。

以下几个因素影响食管癌术后并发症：年龄、吸烟史、术式、手术时间、出入量、

表 6-3-2 食管切除和重建术的并发症

- 术中并发症
  - 大出血
  - 损伤气管、支气管
  - 神经损伤
    - 喉返神经损伤
    - 膈神经损伤
  - 对侧血气胸
- 术后并发症
  - 术后出血
  - 肺部并发症
    - 自发性气胸
    - 纵隔气肿及皮下气肿
  - 吻合口并发症
    - 吻合口瘘
    - 吻合口狭窄
    - 吻合口出血
    - 吻合口复发
    - 反流性食管炎
  - 复杂瘘
    - 胸胃瘘
    - 食管支气管瘘
    - 吻合口主动脉瘘
    - 横结肠左胸膜腔瘘
  - 消化道并发症
    - 胃排空延缓
    - 术后肠梗阻
    - 术后腹泻
  - 感染性并发症
    - 单纯脓胸
    - 膈下脓肿
    - 纵隔脓肿
    - 急性腹膜炎
  - 创伤性并发症
    - 乳糜胸
    - 膈裂孔疝
  - 其他并发症
    - 替代食管脏器的梗阻
    - 残留食管段的并发症
    - 食管置换术后的功能性并发症
    - 胆囊炎
    - 术后高胆红素血症

术后疼痛程度和其他因素。

一、术中并发症

（一）术中大出血　食管切除术危险性相对小，但仍有术中并发大出血致死的病例。

1．病因　①强行钝性剥离侵犯主动脉弓和降主动脉壁的食管癌肿，撕破主动脉壁；②撕破奇静脉，血液流入对侧胸腔；③将胸中、下段食管癌肿过主动脉弓时，操作粗暴，手指或结扎线及器械割破主动脉弓后壁；④胃左动脉旁有转移性淋巴团块的病例，因缝扎胃左动脉的缝线脱落。

2．预防　①术前作胸部CT或MRI检查，以明确食管肿块与大血管的关系，判断其切除的可能性；②如肿瘤外侵，累及大血管，术中切忌钝性强行剥离，宁愿遗留一小块与大血管相粘连的癌组织，安置银夹作标志，供术后放疗用；③胃左动脉旁转移性淋巴结应清除，避免大块结扎胃左动脉；④主动脉弓水平的肿瘤，应右侧开胸。

3．处理　如撕破大血管，应先用手指按压住，备足血液，补足失血量，使用两个吸引器以充分暴露，细心、快速用聚丙烯缝线缝闭裂口止血。如主动脉裂口较大，多数病例在短期内失血致死。在备足血管器械的条件下，由有经验的医师阻断主动脉裂口上、下段血流后，用人造血管片进行修补或置换，多可获得成功；左侧开胸的病例，当在主动脉弓后撕破奇静脉时，应先用手指按压住出血点，快速结扎切断主动脉发出的第1～2根肋间动脉，将主动脉弓翻起，充分暴露奇静脉裂口，缝扎或双重结扎奇静脉；缝线滑脱，回缩的胃左动脉出血时，如止血无效，应果断阻断降主动脉下段，找出回缩的胃左动脉，进行结扎和缝扎。

（二）损伤气管、支气管　经裂孔或经胸作食管切除术时，均可撕破气管、支气管后壁的膜部，其发生率约1%。

1．病因　最常见的原因是试图从气管、支气管强行剥离食管癌肿，不适当的牵拉巨大的颈段或胸上段食管，撕破气管、支气管膜部。

2．诊断要点　气管插管气囊上段的气管被撕破，有时不易被发现，只当术毕、拔除气管插管后，从胸腔闭式引流管连续排出大量气体，呼吸困难，缺氧症状明显才被确诊；如在气管插管气囊下的气管膜部或支气管膜部被撕破，见有气泡涌出，即可确诊。

3．预防　对每例颈段或胸上、中段食管癌病人，一当出现咳嗽和咯血症状，特别是巨大食管肿瘤的病人，应作胸部CT及支气管镜检查，以判断癌肿侵犯气管、支气管的程度。术中剥离肿瘤时，切忌钝性剥离，应在直视下完成。如肿瘤与气管、支气管紧密粘连，难以剥离，宁愿遗留一小片癌肿，作姑息性切除，也不必冒撕破气管支气管膜部的风险。

4．处理　①小的破裂口可直接缝合，利用相邻的纵隔胸膜覆盖，或以胃壁缝盖；②当游离颈段或胸上段食管，看到有气泡冒出，说明气管已撕裂。麻醉师应排出气管插管气囊中的气体，再深插导管，直至再无漏气，气囊低于损伤处水平，然后找出裂口修补；③如气管隆突被撕破，在术者手指引导下，请麻醉师将气管导管插入左侧或右侧总支气管内，利用一侧肺通气，以便在直视情况下缝合隆突裂口。

（三）术中神经损伤

1．喉返神经损伤　喉返神经受损麻痹的后果不可低估，由于损伤吞咽和声带麻痹，导致气管误吸，严重者窒息致死。喉返神经损伤占3%，但在高位食管癌切除、三野淋巴结清

扫等术式中可高达 30%，多为单侧喉返神经损伤。

(1) 病因 由于左喉返神经在主动脉弓处返折及双侧喉返神经在颈部均位于食管气管沟内，故食管弓上及颈部吻合手术时，如粗暴剥离，解剖不清，或过多在该区使用电灼止血，易损伤喉返神经。右侧开胸食管癌切除术时，有可能损伤双侧喉返神经。手术一段时间后发生的喉返神经麻痹，可能因组织水肿或转移癌压迫所致。

(2) 症状 术后即出现声音嘶哑，饮水呛咳，吸入性肺炎，排痰障碍至肺不张等。一侧喉返神经的后支损伤，可无明显发音及肺部表现；全支或前支损伤，多引起声嘶；双侧损伤可致严重呼吸困难、窒息。

(3) 诊断 当病人麻醉清醒后，发现声音嘶哑，进食呛咳，且患者术前否认以上症状，间接喉镜检查可发现声带麻痹而确诊，但需与声带软骨半脱位（环杓关节半脱位）相鉴别，后者多为麻醉时气管插管所造成，可喉镜下复位或自愈。

(4) 预防 ①熟练掌握喉返神经的解剖特点，是防止误伤的惟一的基本措施；②喉返神经位于颈动脉内侧，用金属拉钩向外拉开颈血管鞘和胸锁乳突肌，而气管和甲状腺用手指向内拉开。游离颈段食管时，尽量减少颈部分离食管操作。应先从胸腔顶用手指向上钝性分离，然后从颈切口向上拉出食管，直视下将可能与食管相连的喉返神经分离开，避免强力牵拉；③在颈段和胸上段游离食管时，尽量靠近食管，不宜使用电灼止血或电刀切割组织；④另术前应特别注意并记录患者发声状态，对主动脉弓水平以上食管癌及上纵隔淋巴结转移者，应常规喉镜检查。

(5) 治疗 术中发现切断喉返神经后，应立即精细缝接。术后一般采用保守治疗，围手术期要加强护理，教会病人小心饮水进食。口服 B 族维生素，3 个月后无显著改善者，完全恢复正常的可能性较小。一般在 1 年后，因对侧声带代偿，症状会有所改善。有人建议手术治疗，可行神经端端吻合或远侧断端与迷走神经内侧的喉返支吻合，文献报手术成功率约 50%，多在术后 1 年恢复，但因需显微外科技术、喉返神经难以定位等不利因素，手术治疗目前尚难以推广。对严重者可用鼻胃管灌食或用硅油注入声带整复。对双侧喉返神经麻痹的病例，为防止窒息及改善呼吸，应作气管切开术。

2. 膈神经麻痹 一般认为，潮气量的 75%来自膈肌运动，一侧膈肌完全麻痹，肺活量减少 20%。经膈肌切口，不致引起膈肌完全麻痹，而单纯食管癌切除不会损伤膈神经主干，颈部及上胸部淋巴结清扫会增加损伤的机会。膈神经损伤在术后早期及麻醉恢复中，主要对肺功能影响较大，术后远期对肺功能及消化道的影响不大。

(四) 对侧血气胸

1. 病因 胸段食管两旁为纵隔胸膜覆盖，游离外侵胸膜的食管癌肿，较易切破胸膜进入对侧胸腔。对侧气胸本身并不严重，而未发现大量失血流入对侧胸腔，可能造成严重后果。

2. 处理 如胸膜裂口太大，难以修补，可用纱垫堵塞，以免对侧胸腔充满血液。术后用吸引管伸入对侧胸腔，尽可能吸尽积血和气体，以免形成血气胸，并将胸胃缝固于术侧后胸壁，避免术后胃胀，经纵隔胸膜裂口疝入对侧胸腔。术毕，根据对侧胸膜腔是否有血气胸而决定胸穿抽气排液或作闭式引流。

二、术后并发症

（一）肺部并发症　最严重的、最危险的是肺部并发症。食管癌术后10%有肺部感染，7%发生呼吸衰竭，肺部并发症总发生率为5.8%～33%，死于肺部并发症者占术后死亡病例的15%～68%。1988年，OESO统计其发生率为46.7%，主要指肺实质病变，包括肺部感染（气管支气管炎、细菌性肺炎、吸入性肺炎、肺脓肿）（占肺部并发症的50.9%）、肺不张（40.6%）、ARDS（4.8%）、肺水肿（3.7%）。胸膜腔病变也可归于此类并发症，如：血胸、气胸、纵隔气肿、脓胸、胸膜渗出、乳糜胸等。肺部并发症转归：术侧肺组织受累→呼吸衰竭→多脏器衰竭→死亡。

肺部并发症常在术后24～72h内发生，包括肺不张、肺炎、肺化脓症及呼吸衰竭。20世纪90年代以来，由于70%以上接受食管手术的病例为老年患者，肺部并发症已占食管手术后并发症的首位，且是手术后死亡的主要原因之一。此并发症发生率约为15%。

1．病因　任何全麻开胸手术对呼吸功能都有很大影响，其术后病理生理改变包括：肺及胸壁的顺应性降低，通气功能（VC、FRC、FEV_1等）下降；呼吸肌氧耗量增加；V_D/V_T比例增加；全麻改变了支气管分泌及排除机制，粘膜上皮清除力减弱；叹气反射消失。

老年病人常伴有慢性支气管炎、肺气肿、肺功能欠佳、食管手术时间长且创伤大，术中同侧肺及肺门长时间受挤压，特别在颈部食管胃吻合术的病例，如损伤喉返神经未能发现，拔除气管插管后处于半昏迷状态的病人，均易引起误吸；术中游离食管时，过度牵拉气管，在早期引起气管反应性、创伤性分泌过多，术后又未能吸尽气管、支气管内分泌物的病例；在术后早期鼻胃管引流不畅，如病人尚未恢复咳嗽反射，逆流的血性胃液易被误吸，上述原因均易引起术后肺不张、继发肺炎，甚至肺功能衰竭致死。

2．预防　预防和减少肺部并发症是可能的，关键在于术前作好充分准备，术后精心护理。①术前最少戒烟2周，术前作痰液细菌培养及对抗生素的敏感实验，术前1周给予有效的抗生素治疗，以控制呼吸道炎症；②对肺功能欠佳的老年病例，术毕继续给予辅助呼吸12～24h，这有利于吸痰，预防肺不张，并严格控制输液量，预防肺水肿；③掌握手术适应证，对肺功能差、最大通气量低于预计值40%、食管病变较重的老年病例，不宜手术治疗。

肺部并发症不可能完全避免，因为：①食管排空障碍会因食物或唾液的误吸而造成肺部感染；②无标准的食管癌术式，一些术式本身就是呼吸衰竭的高危因素，而术式的选择与手术技术、肿瘤的部位、分期、病理类型（术后复发的可能性）有关，很少考虑到术后肺部并发症（1984年，OESO）。

3．处理　预防及治疗肺部并发症的措施，各胸外科及ICU医师均有自己的、根据医院条件而制定的方法，20世纪在80年代，为了预防及治疗呼吸衰竭，曾采用一些积极的处理措施，如：手术前、后常规测中心静脉压及Swan－Ganz导管评估心功能及出入量；术后常规预防性机械辅助呼吸，持续正压（PEEP）通气3～4d；近期认为不必常规使用呼吸机，因其反而会增加肺部并发症的机会，并增加病人费用。有人将一期手术分成两期，即食管切除后（Ⅰ期）辅助呼吸1～2d，再行消化道重建（Ⅱ期），通过减少创伤来降低肺部并发症，近期也以很少采用。90年代后，一些医院采用环甲膜穿刺置管，可有效防止术后肺部并发症。

一旦并发肺不张，应及时作深部吸痰，如不奏效，即用纤维支气管镜吸痰，用生理盐水冲洗吸尽支气管内粘稠的痰液或血块后，用手挤压气囊，经支气管吹气，使不张的肺叶复张。此操作要轻巧，避免创伤出血致血块堵塞支气管，再次引起肺不张。严重的病例应作气管插管，再作辅助呼吸。7天后不能脱离辅助呼吸的病例，应考虑作气管切开，继续辅助呼吸。

我们总结一般预防及治疗术后呼吸衰竭的措施如图6-3-3。

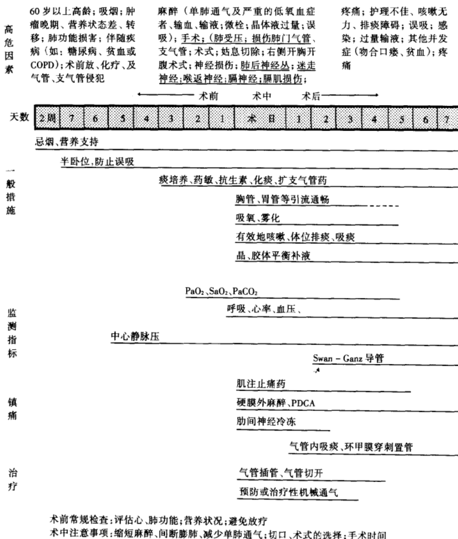


图6-3-3 开胸术后呼吸衰竭的处理概要

（二）自发性气胸 多见于伴有肺气肿、肺大泡的老年病人，因麻醉或术后剧烈咳嗽使

肺大泡破裂，可发生在术侧或非术侧，尤以非术侧张力性气胸最为凶险，常因延误诊断造成死亡。胸片及胸穿可确诊，一经诊断应及时处理，以闭式胸腔引流为主要治疗手段。预防措施包括：术中结扎肺大泡，术后避免剧烈咳嗽。

（三）纵隔气肿及皮下气肿　多因术中损伤呼吸道或术后气胸所致，也可见于呼吸机辅助通气造成的气压伤，也有处理不当而致死者。皮下气肿以皮下组织饱胀、握雪感为特征，而纵隔气肿需胸片诊断。治疗原则：以消除气肿的病因为主，局限性气肿不需治疗，而病因不能消除、广泛严重的纵隔、皮下气肿，可经皮肤切口引流，部位多选在两侧锁骨上凹或胸骨切迹上方，后者不适于气管切开者；单纯引流皮下气肿，切口深达皮下并分离周围皮下组织即可；如引流纵隔气肿所致的皮下气肿，需切开颈阔肌，分离组织可深达气管前筋膜。

（四）吻合口并发症　吻合口可能发生的一系列并发症，是食管癌术后的常见并发症，可分为早期及晚期两类，前者主要包括：吻合口瘘、吻合口出血等；后者有：吻合口狭窄、反流性食管炎、吻合口肿瘤复发等。

1. 吻合口瘘　食管吻合口瘘是最严重的并发症。文献报道食管癌手术后吻合口瘘的发生率在0%～41%之间，20世纪70年代，平均为20%，80年代约为10%，随着吻合技术的改进，国内自90年代以来已降为3%以下，吻合口瘘病例的死亡率也降至10%，而国外的发生率仍在5%～20%。吻合口瘘的死亡率20%～50%，食管癌术后死亡原因40%～50%是吻合口瘘。

一般认为，根治性切除术后吻合口瘘发生率较低（4%），而姑息性切除、转流手术后发生率较高（分别为7.6%和34.6%）。国内统计资料说明，颈部吻合口瘘较胸内吻合口瘘发生率高，食管胃吻合口瘘发生率最低。早期吻合口瘘可发生在术后5天内，一般多发生在术后7～10d，最晚者可在术后第4周。

（1）原因　与吻合技术有直接关系，特别是：①吻合技术不当仍是发生吻合口瘘的主要原因：食管粘膜回缩，吻合边缘对合不严密，缝线结扎过紧引起组织坏死，结扎过松滑脱；食管缝线太浅，造成食管壁撕裂，术后胃肠减压欠佳使胃扩张，加大吻合口张力，致使缝线切穿胃壁或食管壁，引起早期吻合口瘘；②挤捏使食管或胃肠道水肿，不当的缝线破坏吻合口区血供（包括动脉及静脉的损伤、血肿等），游离食管段过长，破坏节段性血供，游离胃时损伤胃壁血管或过度牵拉造成血栓形成，术中揉捏胃或肠襻，使其粘膜下层或肌层形成血肿均可造成吻合口区组织供血不足并发吻合口瘘。严重者引起组织坏死，致使病人呕吐出带有两圈缝线的整个吻合口组织块；③张力过大：术中代食管脏器游离不充分、高位吻合、术后胃排空障碍、胃肠减压不畅等；④吻合局部条件差：吻合口周围有积液、吻合口旁脓肿，引起吻合口缝线感染撕破吻合口，造成晚期吻合口瘘（本院晚期瘘的病例出现在术后28天）。术前放疗、断端癌残留，吻合处组织水肿、损伤严重；⑤全身条件差：术前未予纠正的严重营养不良、贫血等；⑥作深部吸痰时误捅破吻合口，术后强行拔除误缝于吻合口边缘的胃肠减压管或空肠营养管，撕破吻合口，术后过早吃硬食等，均可使吻合口破裂成瘘；⑦术后其他并发症：脓胸、呼吸系统并发症、胸腔积液、上消化道排空障碍等。

（2）预防　因食管缺乏浆膜，抗张力差，故术后胃肠减压通畅、积极治疗胃排空障碍等是必要的降低吻合口压力的措施。术中注意保护胃血运，近吻合口处胸胃的悬吊、胸胃椎前组织固定是减小吻合口张力的有效措施。术后4～7d，在造影证实吻合口愈合良好后拔除胸

管。20世纪80年代机械与单层手工吻合，瘘的发生率无差异。近年来，随着吻合器的进步，器械吻合术后瘘的发生率明显降低，大有低于手工吻合的趋势。

（3）临床症状 多发生在术后4～10d，极少数发生在3周后。瘘发生早，引流量大，提示瘘口大，死亡率高。胸内吻合口瘘常导致严重的纵隔炎及脓胸，几乎半数的纵隔脓肿与颈部吻合有关。其不易愈合的原因是胸内负压、胃酸刺激及消化酶的作用。

表现为术后持续发热或进食后突发的高热，可伴寒战、胸痛、呼吸困难、患侧呼吸音减低、心率快，胸内食管胃吻合口破裂时，大量胃液流入胸腔，造成化学性强烈刺激，引起胸膜肺休克。无胸管时，表现为胸腔积液或液气胸，有胸腔引流时，表现为胸管引流性质改变，发现食物、唾液、胃液或脓，脓液常因肠道菌寄生而奇臭。晚期可致伤口感染，有时感染可经食管床向腹腔蔓延，引起腹膜炎。弓下吻合口瘘的病例，其胃液可沿食管床经扩大的裂孔流入腹腔，引起腹痛、腹胀等腹膜炎症状。少数病例，特别在术后第2周发生吻合口瘘的病人，可无明显中毒症状，严重者因中毒性休克致死。

（4）诊断 胸穿抽出混浊液体或食物残渣，胃泡消失。口服美蓝染色的水20ml，胸管引出；CT及随诊的术后胸片提示局限性胸腔包裹性积液，特别是在进食后出现的，均有助诊断。上消化道钡餐（碘油）造影可发现吻合口瘘的位置、口径大小及瘘的引流方向。也有认为以上检查不能准确反映瘘口情况，而应直接内镜检查。瘘口小者症状轻，可表现为持续低热，以上的诊断方法较难确诊。有时需与胸胃瘘鉴别。

（5）转归 吻合口瘘多首先引起肺部并发症，继而发展成多器官衰竭，导致死亡。

（6）治疗 分为保守及手术治疗两类，在选择治疗方法时应考虑以下几个因素：①代食管脏器及吻合的部位：一般情况下，颈部吻合口瘘因引流通畅，更易愈合，故更多地采用保守治疗；颈部吻合口瘘只需早期发现、早期引流；②瘘口的大小：在病情稳定后应首先明确吻合口瘘的大小，它可能从针尖大小到吻合口完全撕脱，可能在短期（1～2d）内由小瘘发展成大瘘。可用以下方法判断瘘口大小，每日禁食引流量：如超过200～400ml，瘘口较大；进食即刻引流量：口服300～500ml加抗生素的生理盐水，观察引流量及进食前后的胸片；造影检查：可明确瘘口的大小和部位；③瘘口类型：可将吻合口瘘分为3类，即：盲端瘘、开放瘘和撕脱瘘。盲端瘘不与纵隔及胸膜腔相通，常无临床证据，可自愈，不能愈合者，因进食后感染加重，发展成开放瘘。而开放瘘虽与胸膜腔或纵隔相通，但经充分引流后，感染易于控制，保守治疗可在5～14d或更长时间后愈合。撕脱瘘的瘘口大，消化液大量溢入胸腔，感染严重，多需二次手术重新吻合，可致死亡；④距手术日的时间：12小时以内的瘘，可急诊二次手术，超过24小时的瘘，多采用保守治疗。

保守治疗的最主要的两个原则：充分引流及营养支持，前者包括通常的胃肠减压和胸腔、纵隔或颈部的充分引流，后者虽可静脉长期维持营养，但更多采用的是空肠造瘘。应用抗生素是主要的辅助治疗措施，引流物细菌培养及耐药试验可有效地选择抗生素。有人提出，小瘘可不必禁食，可口服含抗生素的无菌液，2 000ml/d，冲洗食管。但笔者认为，进食时产生的食管内高压，极不利于瘘口的愈合，甚至明显加重症状，故应慎重进食冲洗食管，如条件允许，应尽量禁食，以期瘘口早日愈合。

手术治疗：瘘到手术的时间可分为先期及后期手术两种，先期手术指不经保守治疗，在发现瘘的24小时之内完成手术；后期手术指保守治疗2个月左右，再完成手术。先期手术

的早期瘘口修补术不会成功，多采用切除吻合口，重新胃食管吻合，如：将首次的弓上吻合，改为颈部吻合，后期手术多采用改动术式的尝试，如首次为胃代食管，改为结肠代食管。也可先期行空肠造瘘等术式，以维持营养，待病人全身状况恢复后，再行后期手术。如二次、甚至三次手术失败，病人的死亡率明显增加。

(7) 总结

1) 如发现颈部吻合口瘘，则全部拆除切口缝线，用高渗盐水纱球填塞换药。1周后可让病人饮水，观察外漏液体量，以判断瘘口大小。有人建议在引流1周后，用扩张器插入瘘口，以明确吻合口远段是否狭窄。颈部吻合口瘘经5~6周换药，一般可愈合。无症状的颈部吻合口瘘，多在术后钡餐检查时才发现，如瘘口小于1cm，外漏的钡餐又全部流回食管腔内，可不作处理。无全身炎症反应，但局部切口感染的颈部吻合口瘘，也应作颈部切口或纵隔引流，以免气管膜部被腐蚀。

2) 胸内食管胃吻合口瘘的治疗措施包括彻底的脓胸引流、有效的抗炎治疗和良好的营养支持。采用胃肠外营养支持，或作空肠造瘘灌食要根据病情和经济情况而决定。保守治疗只适合小的吻合口瘘。对较大的早期吻合口瘘，如病人能耐受，争取在瘘发生6~12h内开胸探查，用纵隔胸膜修补小的食管吻合口裂开处，或用大网膜带蒂肋间肌瓣包缝加固。理想的选择是切除原来已裂开、组织已坏死的吻合口，改作颈部吻合，其成功率可达70%~80%。如吻合口局部组织感染坏死较严重，彻底切除坏死组织后，应缝闭胃吻合开口，回纳腹腔，将食管残端外置于颈部或前胸。待病人从纵膈炎、中毒性肝炎的败血症活下来，病情好转后，可考虑作食管结肠吻合，食管重建术。

3) 如果胸内吻合口瘘经修补后又再瘘，则要建立一个可控制的食管胸膜皮瘘：切除一段肋骨，安置一根大号引流管到瘘口附近，保证外漏液能通畅引出胸腔外。将鼻胃管引出的胃液从空肠造瘘管灌回，以减少电解质的丢失，加强营养支持疗法。

2. 吻合口出血　广义的吻合口出血包括了各吻合口及残端（如胃的贲门断端）的出血。发生率0.25%~2%，可分为即刻出血和迟发性出血两类，即刻出血多因术中未有效缝扎粘膜下层或肌层内血管，在术后即刻出现吻合口出血，表现为胃肠减压内大量鲜血引流，出血量大时可呕出胃内淤积的血凝块，发生失血性休克等。预防：笔者认为，器械吻合后的包埋缝合，对于防止器械吻合后吻合口出血尤为重要，并在器械吻合后应注意检查吻合口有无出血。

迟发性吻合口出血多发生在1周左右，表现为进食后呕血、黑便等上消化道出血症状，严重者也可表现为失血性休克，如因缝线感染所致，可有发热、白细胞增高。预防：术中对残端出血点及血管应仔细缝扎，贲门或胃的断端应采用间断绞锁褥式缝合。

治疗：各类出血首先需保守治疗，而迟发性吻合口出血保守治疗成功的可能性较大。包括保持通畅的胃肠减压；补充血容量；静脉给予胰肽酶等止血药；经胃管注入凝血酶或生理盐水100ml+去甲肾上腺素8mg，夹闭胃管半小时，必要时可每小时重复1次，断续灌注5~6次，也可和凝血酶交替使用。如经保守治疗>5h、输血800ml以上、胃管仍有大量鲜血引流（>100ml/h）、心率>130次/分，应果断手术，切忌对手术犹豫不决，手术较保守治疗的优点是费用低、疗效好、更为安全可靠。手术方法可于腔外缝合或直接腔内缝合出血点。

3. 吻合口狭窄　在作食管切除及食管重建的病例，无论用哪种脏器（胃、空肠或结肠

襻）或采用哪种缝线（吸收或不吸收），手工操作或器械吻合及各种不同的吻合方法，术后吻合口狭窄总是一个潜在的并发症；术后并发吻合口瘘的病人，由于吻合口纤维增生，吻合口狭窄的发生率更会增加。

20世纪80年代发生率10%左右，手工吻合约9.4%，器械吻合约13.3%，两者无统计学差异。结肠（20%）较胃更易狭窄。按其狭窄的程度分为：轻度（0.5～0.8cm，进半流食）、中度（0.3～0.5cm，进流食）和重度（<0.3cm，难以进流食）。

（1）原因　发生的时间不一，多在术后2周～2年，超过40%的狭窄者为吻合口或纵隔癌复发，1个月以上发生的狭窄除手术原因外，还有以下原因造成：术后放疗、吻合口并发症（瘘愈后、局部感染等）、血运受损、胃食管反流及瘢痕体质等，1个月内发生的狭窄与手术操作有直接关系，如术式的选择、吻合口小、包埋过紧、粘膜对合不整齐、缝线过紧、线结感染、缝线本身的刺激等。另外，手术时食管局部条件差，如梗阻严重的病人有食管慢性炎症、水肿等，也是造成术后吻合口狭窄的原因。

（2）临床表现　表现为逐渐加重的饮食哽噎，患者术后出院前应行造影检查，以保留基本吻合口影像。出现症状后首先除外肿瘤复发，经放射学检查即可确诊，胃镜检查多难以通过吻合口。但必须行CT及内镜检查，以除外癌复发，同时检查有无反流性食管炎。另需与食物梗阻吻合口相鉴别，其表现为：因进食未经嚼烂的食物，突发进食障碍，常滴水不进，可胃镜再通。

（3）治疗　术后1个月应常规作上胃肠造影，如吻合口直径<1cm，又逐渐出现下咽困难症状，应作胃镜检查，以排除恶性狭窄，如为良性狭窄，治疗分为保守及手术治疗两类。

保守治疗包括：营养支持，内镜下局部注射氟美松，每周1次、5毫升/次、3～4次，也可行扩张或激光治疗。扩张术治疗可考虑在术后第5周开始，可使用46F或较大的扩张器（圆锥形的Maloney扩张管），在1周内可进行1～2次扩张，直至扩张器通过吻合口无阻力为止。此后，当再次出现吞咽困难，再重复治疗。多数良性狭窄者经1～2扩张治疗可缓解，气囊扩张有效率达90%，一般认为扩张治疗吻合器造成的狭窄较手工缝合者效果更满意。仅少数因顽固纤维化瘢痕狭窄而需多次扩张甚至二次手术者。

扩张食管与空肠或结肠的吻合口可能十分危险，因此操作易穿破这些壁薄的替代食管的脏器。近10年临床经验说明：手术修补狭窄的食管结肠或食管空肠吻合口较试图进行扩张术安全。胃与食管相比，壁较厚且有弹性，扩张食管胃狭窄的吻合口，并发穿孔的发生率不高。安放在后纵隔食管床的食管替代脏器，其吻合口有较直接和安全的径路进行扩张。颈部狭窄的食管胃或食管结肠吻合口较易作扩张术，常可在门诊进行，也不必使用镇静、麻醉剂就可进行操作。某些病人经培训后，也可在家按需进行扩张术。

手术治疗：对保守治疗无效者，如病人条件允许，可再次手术。因考虑到病人的生存期，手术方法有：①术中扩张术：经胃壁或食管壁切口，以手或器械做吻合口的扩张，此法虽安全，但疗效差；②吻合口内部分切除术：经胃壁上的切口，在吻合口内直视下切除部分瘢痕组织，再对齐缝合粘膜层，此法短期疗效尚可；③吻合口切除术：虽彻底，但有再次狭窄可能，并增加吻合口瘘的机会，甚少采用。

（4）预防　术前对食管梗阻严重者行食管冲洗，术中保证吻合口够大，粘膜对合整齐，内翻缝合不能过多，可稍斜行切断食管，增加吻合口切面。

4. 吻合口复发 发生率为7.5%，吻合口复发的时间平均在术后7.4个月，虽多认为是切缘阳性所致，但将切缘阳性与阴性者比较，吻合口复发率多无显著差异，这是因为：①切缘阴性者可能是假阴性，或为常规检查不能发现的潜在阳性；②切缘阳性者多在术后接受局部放疗；③一些阳性者，生存期短于吻合口复发期；④可能是局部淋巴结复发，侵犯吻合口。

预防：切除范围够长、淋巴结清扫、术中切缘送冷冻，如术中发现阳性，如果可能应扩大切除范围，如为姑息性手术，需局部放疗，并严密随诊。以往认为术中残端阳性是造成吻合口瘘的主要原因，但目前认为，至少是 R_1 与 R_0 之间，吻合口瘘的发生率无显著差异。

5. 术后反流性食管炎 此并发症是食管切除及重建术后严重并发症之一，25%～30%的胸内食管胃吻合术者有明确的反流性食管炎。无论胃或结肠代食管在胸内作吻合时，均可能有此并发症。一般认为，食管癌病人术后生存期不长，此并发症不必重视，但少数术后生存期较长的病例，可并发食管良性梗阻，治疗这类良性梗阻的病例是困难的。分为酸性及碱性反流性食管炎，前者发生在胃食管吻合术后，后者发生在全胃切除、空肠食管吻合术后。一般认为，吻合口位置越高，发生反流的机会越小。

(1) 原因 主要原因是解剖结构的改变，另外与胸胃排空障碍及迷走神经切断有关，术式的选择也是一个因素。全胃切除术后的碱性反流，多因空肠输入袢距吻合口较近、或输出袢不够通畅有关。

(2) 症状 反酸、胸骨后痛、吞咽痛、胸骨后烧灼感，可伴有呕血或呕吐等。手术后期，出现下咽的食物停留，口腔分泌过多，在间位结肠吻合的病例多见，而食管胃吻合的病例少见。

(3) 诊断 钡餐及内镜均可确诊，检查中可见吻合口以上食管粘膜化生、充血、糜烂，甚至溃疡。

(4) 预防 主要是术式的选择。有人常规行幽门成型及保留迷走神经，但效果有限。睡前几小时避免进流食，并抬高床头20cm。

为防止胸内食管胃吻合术后反流，已采用各种吻合方法，例如作一粘膜下层的胃通道，胃底折叠包裹吻合口，膈肌转位以改变裂孔的位置，或用带蒂肋间肌包裹吻合口，但尚无一种可靠的方法能获得广泛应用。由于一部分胃在膈上，另一部分在膈下，胸腔和腹腔的压力差，有利于胃液反流入胸胃内，继之反流入食管。作颈部食管胃吻合的病例，其幽门在膈裂孔或在其下面，全胃纵行位于胸内，胃食管反流并不常见。

总结临床经验，在治疗良性和恶性病变，需作食管切除的病例，作食管大部切除，颈部食管胃吻合，并发症较少，其发生率较低。

(5) 治疗 一般采用保守治疗，禁食、营养支持等。

(五) 复杂瘘

1. 胸胃瘘 包括胸胃穿孔及胃残端瘘，需与吻合口瘘鉴别。术后胸胃穿孔的发生率＜1%，约占因瘘而二次手术的30%，因临床上常被误诊为吻合口瘘，故准确的死亡率难以统计。

(1) 原因 ①胸胃的胃底部血运最差，如组织损伤较重、血肿等，可使胃底缺血坏死，故常发生在弓以上水平的吻合术后；②胸胃腔内压力过高或有病变，如可继发于胃排空功能

障碍、应激性溃疡（胃出血）等；③术中损伤胃壁，且未有效处理，如分离胃短血管或打开膈裂孔后壁时损伤胃壁等；④残胃断端吻合失误；⑤胸管压迫胃壁等。

临床表现、诊断及治疗方法同吻合口瘘，但较吻合口瘘其症状更加急重、引流量更大，诊断主要依赖术者对手术操作的判断。

（2）预防　提高手术技术、保证胃血运、避免胃壁损伤、胃残端缝合严密、术后常规应用制酸药物等。

（3）治疗　常因胃粘膜外翻，难以自行愈合，故保守治疗的危险性极大。在病人尚可耐受时，应尽早手术治疗，治愈率在50%左右，术后可再次穿孔。可选择的术式有：瘘口切除、胃壁修补等Ⅰ期治疗，也可行颈部食管外置，彻底切除胃壁坏死组织，胃体回纳，空肠造瘘，待病人恢复并充分术前准备后，Ⅱ期再行消化道重建。对于局限的小瘘可保守治疗或Ⅰ期修补术。瘘口大、中毒症状重、未局限者应采用Ⅱ期重建。

2．食管支气管瘘

（1）病因　①吻合口瘘致局部感染穿破支气管；②分离胸上段食管癌损伤了气管、支气管，未能得到及时、有效的处理；③吻合口复发或局部淋巴结侵犯，穿破气管、支气管。

典型表现术后持续低热、饮水呛咳、肺部感染、口服美蓝咳出，食管碘油造影可确诊。

（2）预防　①术中分离胸上段食管癌时，避免暴力钝性分离，应尽量靠近食管锐性分离；②如遇呼吸道损伤应立即修补，并心包或肌瓣包盖，放置纵隔引流；③密切观察术后不明原因的发热，及时引流胸腔、纵隔感染。

（3）治疗　以治疗吻合口瘘为基础，禁食、胃肠减压、肠道或静脉营养支持、抗生素。如以上治疗无效，可积极采用局限性胸改、肌瓣填塞手术，也可行食管内支架。一般认为瘘口大的食管支气管瘘，各种治疗效果均不佳。

3．吻合口主动脉瘘　发生率小于0.5%，常引起大出血，是一种致死性并发症。

（1）原因　①机械性原因：一般认为，吻合口缝线及瘢痕组织与搏动的主动脉壁之间长期摩擦所致；②感染性原因：吻合口局部感染，如吻合口瘘或吻合口周围潜伏的感染灶，使感染或消化液累及主动脉壁，造成其破溃；③各种原因造成的吻合口及其附近组织的溃疡，累及主动脉壁；④手术操作不当，误缝、损伤主动脉壁。

（2）临床表现　术后发生的时间很不集中，可在术后9天～1年之间，以呕血为主要表现，可见呕血前的突发性吞咽困难，胸、腰部疼痛，可伴发热、胸闷、憋气、呼吸困难等，随即突发不同程度的呕血，多在大呕血开始的5小时内死亡，致命出血前可有数小时或数天出血，最长为5天。

致命性大出血前，可有“警告性”的小量出血，可能是主动脉壁先出现的小破口，引起“警告性出血”，随即由于主动脉高压，突破性撕裂破口，而导致致命性大出血。部分病例可表现为间断大出血，被认为是主动脉壁破口收缩、出血后低血压、血块阻塞破口等原因，使出血得以暂时控制，其后由于病因未除或血块崩溃，而再次大出血。

（3）诊断　胸片可显示纵隔有无炎症，上消化道造影可见造影剂进入纵隔。有人试图用内镜或动脉造影来发现出血部位，但难以推广开展。

（4）预防　预防的原则就是使吻合口尽可能远离主动脉及其分支。改良吻合技术的具体措施包括：①在吻合口与主动脉间加入组织，如胸膜、胃脾韧带等；②避免高位弓下及弓前

吻合；③吻合操作时注意保护主动脉，特别是吻合后壁时，避免缝挂、损伤；④注意随诊术后病人，积极治疗吻合口瘘及胸胃溃疡。

（5）治疗　应以预防为主。保守疗法虽极少成功，但仍被广泛采用，以输血、止血、输液等为主。国外多主张积极手术，但手术死亡率极高，为便于显露及操作，多经左胸后外侧切口，可采用或不采用体外循环，切除感染的主动脉及吻合口，行主动脉置换及消化道二次重建术式，而直接修补瘘口仅限于非感染性病因，且成功率更低。总之，目前的保守及手术治疗均不满意，几乎无病例抢救成活。

4．横结肠左胸膜腔瘘　常发生在术后1~2周。原因：①游离胃大弯时结肠血供或结肠壁受损，结肠坏死穿孔形成膈下脓肿，脓肿后又穿膈入胸；②经胸关闭膈肌时，缝穿结肠。

治疗：应及时诊断，充分引流、控制感染，再次手术的失败率较高，此并发症如治疗不及时，死亡率较高。

（六）消化道并发症

1．胃排空障碍　迷走神经切断后，胃无张力和幽门痉挛可延缓胃排空，这是食管切除和重建术后一个常见的并发症。术后72小时内即可出现症状，机械性梗阻的发生率0.5%~2%，如处理不及时，死亡率可高达50%。功能性梗阻的发生率较前者高，但甚少引起死亡。

（1）原因　也称胃轻瘫或幽门梗阻。可分为机械性及功能性两类。

机械因素：胃外因素：为最常见病因，多位于膈裂孔或以下水平，如膈裂孔打开不充分或缝合过紧，而压迫胃腔；膈疝压迫胃腔；肝、脾肿大而压迫胃窦；胃结肠韧带游离不够充分，腹腔粘连带未充分松解，在胃上提后造成压迫等。

胃原因：胃扭转超过180°（未能正确辨认幽门位置、胃与膈肌固定位置不良、大网膜复位错误、胃张力大幽门牵拉成角）；胃牵拉过紧，使幽门变形或幽门拖至膈上。

功能因素：包括：术中切断迷走神经，致胃运动功能及胃张力减弱；饮食不当，过早或过量进食；水盐紊乱及低蛋白血症；胃壁肌肉过度拉伸，使胸胃无张力等。

（2）临床表现　急性胃扩张：多发生在术后24~72h，以弓上吻合多见，症状同慢性胃排空障碍，只是更为急重，胸片示胸胃极度扩张，大量积液及宽大的气液平。如保持有效胃肠减压，病人常表现为慢性症状。应与吻合口瘘相鉴别，诊治应以及早放置有效的胃肠减压为原则，症状多在放入胃管引流后立即缓解，但如发现较晚，死亡率很高。

慢性胃排空障碍：表现为胃管引流量大，患者自觉胸闷、气急、呕吐等，患侧呼吸音低，夹闭胃管半小时后的胸片示胸胃扩张、液平大。拔除胃管者或进食者，可出现：频繁呕吐，机械性幽门梗阻者，呕吐物不含胆汁，可伴恶心；腹痛；肠内无充气、凹陷腹；X线检查示胃高度扩张、气液平。如梗阻症状并非由于有效的处理而突然缓解，如腹痛、腹胀突然缓解，应高度怀疑瘘，需严密观察体温变化。

诊断标准：胃液常呈蓝绿色，胃管引流量超过500ml/d，持续7天以上。电解质化验在正常范围内。造影剂超过4小时不能通过幽门。胃镜示幽门呈关闭状态，但镜体可通过。

（3）预防　功能性排空障碍的预防：严格控制术后进食时间及食物性质；避免术中操作粗暴；有人保留迷走神经干，期望术后保留神经支配。

机械性排空障碍的预防：胃牵拉不应过紧，胃结肠韧带要充分游离至幽门；胃膈固定严

密，但不能过紧，可容两指通过；为解除肝、脾压迫，可切除肝左叶或脾脏。

在国外，大多数外科医师为每一位作食管切除及重建术的病人，常规作胃引流术 - 幽门成形术。作幽门肌层切开时，如切破幽门十二指肠粘膜，则用 5 ~ 0 聚丙烯缝线间断缝闭之，浆膜肌层缝线外再用大网膜覆盖缝固，在幽门水平安置银夹，以判断术后胃排空情况。在我国，绝大多数病例均不同时作幽门成形术。如术后出现胃潴留，胃引流液变为绿色，甚至蓝色，即开始使用胃复安治疗（胃复安静脉注射，每日 3 次，每次 10mg）。

术后胃排空延缓也可由其他因素造成。胃远段在膈裂孔水平受压，也可出现胃潴留症状，为预防此并发症，新建的食管裂孔应可通过 3 ~ 4 个指头，以免压迫胸胃远段。如果颈部食管胃吻合术后，由于幽门十二指肠溃疡引起胃出口梗阻，则可考虑经腹切除幽门十二指肠溃疡区，小心保留胃网膜右动脉，以便作胃空肠吻合术（Roux - en Y 术式）。

（4）治疗：早期发现或症状较轻者可保守治疗，包括：胃肠减压、纠正水电解质紊乱、抑制胃液分泌的药物、促进胃顺蠕动药物、营养支持等。功能性梗阻者，手术治疗多不必要，疗效也不满意，预防性及治疗性幽门成形术的疗效均不理想，有人采用空肠造瘘、经造瘘口向口侧放置胃肠减压管有一定疗效，但目前采用最多的治疗还是保守治疗。一旦确诊为胃机械性梗阻，应立即禁食、胃肠减压，并及早手术。根据消化道造影，如梗阻部位在膈上水平，应经胸入路；梗阻部位在膈下水平，可经腹或胸腹联合入路。

我们的经验：对肥胖、术前进食量大，术后发现胃巨大、壁薄、张力差的病例，术后易并发幽门痉挛，为预防术后胃潴留，术后第 1 天，即开始静注胃复安治疗，95%以上病例可预防此并发症。如症状不缓解，每日胃管引流液仍为草绿色，300ml 以上，术后第 10 ~ 12d 则可考虑用胃镜小心通过食管胃吻合口，多可见幽门呈痉挛状态，用 1cm 直径的胃镜通过幽门口，静置 3 ~ 4 分钟进行扩张。大多数病例经 1 ~ 2 次扩张后，症状都会缓解。

2．食管术后肠梗阻　因食管癌切除、消化道重建常需腹腔操作，故可见术后肠梗阻，发生率 < 0.6%。

（1）原因　肠粘连、肠扭转、膈疝、输出和输入袢梗阻、腹腔感染等。

（2）临床表现　可发生在术后 1 ~ 2 周，或半年以上。早期发病者可表现为胃肠引流量大，拔胃管后症状逐渐显露，主要表现为腹痛、腹胀、呕吐、肠型、肠鸣音亢进等。X 线显示肠袢扩张。如症状突然缓解，同时伴有高热、胸腔积液，应高度怀疑梗阻引起的瘘，如十二指肠残端瘘等。

（3）预防　腹腔操作要准确、避免暴力牵拉及吻合肠袢扭转，对腹腔出血或有感染可能者，应放置腹腔引流。

（4）治疗　麻痹性肠梗阻或不全梗阻，经禁食、胃肠减压、营养支持、维持出入量平衡、抗生素等保守治疗后可缓解。机械性肠梗阻多需手术治疗消除病因。

3．术后腹泻　术后胃肠功能紊乱、腹泻等较为常见，近 15%的切除胃近端者可发生腹泻，多发生在进食初期阶段。

（1）原因　①迷走神经干切断：Crimson 首先报告了迷走神经干切断可致腹泻。其原因可能是迷走神经切断后 1 周，小肠粘膜萎缩、脱落，使肠吸收面积减小，引起腹泻。约 23.4%的迷走神经切断者可发生腹泻，持续 5 年以上者约 15%；②饮食不当，如牛奶易引起腹泻、腹胀等，与肠粘膜缺乏乳糖分解酶有关；③术后胃排空加快、肠蠕动亢进，如幽门成

型术等。

(2) 症状　术后3~6d开始大便次数增加，严重者可呈水样便，达10~15次/天。因腹泻造成的严重脱水者少见，多在1~3个月内自行恢复，也可见反复发作者。

(3) 诊断　需除外术后抗生素应用不当而造成的假膜性肠炎。便常规检查多无菌群失调及脓、血。

(4) 治疗　仅采用保守治疗，可调整饮食，停进牛奶制品，重者可服用止泻药。

(七) 术后感染性并发症　食管癌术后可发生切口感染、单纯性脓胸、纵隔脓肿、膈下脓肿、腹膜炎等感染性并发症，其原因主要是：术中不能无菌操作，创伤、污染过重，胸腔积液（血）处理不及时，任何感染并发症均应首先除外瘘。

1. 单纯性脓胸　指非吻合口瘘引起的脓胸，食管手术后单纯脓胸的发病率为2%~5%，与医院条件及医师的无菌操作有关。多为术侧脓胸，术中切破对侧胸膜者，也可并发双侧脓胸。多发生在术后5~7天，也可超过2周发现。

(1) 病因　①主要原因为食管腔内容物污染胸腔，特别是食管梗阻严重和溃疡型食管癌的病例，其梗阻上段常继发炎变，食管腔内腐臭坏死组织内常含有大量化脓细菌，致病菌多为大肠杆菌和葡萄球菌；②术中切破肺组织或术后胸腔引流不畅，胸内积液继发感染。

(2) 诊断　最初临床表现为渗出液增多，其性质由浆液性逐渐转变为脓性，除发热、脉快、白细胞增加等感染中毒症状以外，还有胸痛、呼吸困难、咳嗽等呼吸道症状，重者可有感染性休克，查体见呼吸运动浅快，肋间隙饱满，纵隔及气管向健侧移位，叩诊浊音，呼吸音减弱或消失。胸腔引流或穿刺有脓性液，口服美蓝等除外吻合口瘘后，即可确诊。

(3) 处理　单纯脓胸如能及时处理，多可治愈，首选保守治疗，其包括局部充分引流及全身支持治疗，积极抗炎治疗。

1) 局部治疗：首选闭式胸腔引流，以保证引流充分。操作时先穿刺抽尽脓液，选择脓胸引流最佳位置安置闭式引流。应选用较粗的引流管、最短路径引流，如无支气管胸膜瘘，1周后可用含有抗生素的生理盐水或稀释的络合碘液冲洗脓胸，一般认为胸腔冲洗可促进愈合和肺复张。4~5周后，随着引流量减少，纵隔及肺粘连固定后，可逐步退出引流管，如引流量每天少于10ml，即可开放引流并视病情拔除。如脓胸不能愈合，逐渐变为慢性脓胸，待全身情况好转，6个月后再考虑作局限性胸改术。

2) 全身治疗：营养支持及抗生素也是早期治疗的必需手段，待脓胸局限、开放引流后，酌情停用静脉大剂量抗生素。手术治疗多限于慢性脓胸。一般在术后3~7d内，病人出现全身炎症症状，发热、脉快、呼吸困难、白细胞数升高。胸部X线显示单一的胸腔积液或大小不等散在的包裹性积液。严重者有胸痛、气急症状，甚至中毒性休克。胸穿抽出脓液即可确诊。

2. 膈下脓肿　发生率约0.3%，其死亡率约8%，常为术中污染或关闭膈肌切口时缝穿胃肠道所致，多为源于食管或胃肠道的大肠杆菌感染，也可是链球菌或金黄色葡萄球菌感染。临床主要表现为膈肌刺激症状，如呃逆、季肋部钝痛及叩击痛等，膈神经切断者，可不明显。严重者可在上腹部触及炎性包块、局部软组织肿胀，胸腔反应性积液、膈下可见气液平。治疗以保守治疗为主，在CT或超声诱导下局部穿刺抽脓、冲洗，辅以全身支持治疗及大剂量广谱抗生素。

如脓肿形成，且定位准确，可经以下途径切开引流：①前侧腹膜外路径：适用于前侧的膈下脓肿，在患侧肋下1横指，做平行肋缘切口，腹膜外游离至膈下脓肿部位，放置引流，不缝合切口；②外侧腹膜外路径：适用于各部位膈下脓肿及深部肝下脓肿，侧位、选第11肋尖端前切口，切开皮肤5～8cm，分开腹壁肌层，经肋部膈肌纤维，进入膈肌与壁层腹膜之间，钝性剥离至脓腔引流；③经胸壁路径：适用于右上高位脓肿，经8或9肋床小切口，先期放置纱布填压，待1周后胸膜腔粘连形成后，再Ⅱ期经原切口进入，切开膈肌经胸腔引流。

预防：除与纵隔脓肿的预防措施相同外，应注意避免膈下积液、积血，必要时可放引流管。

3．纵隔脓肿　虽少见，但如处理不及时，可危及生命。以纵隔化脓性结缔组织炎为特征，并逐渐形成脓肿，如压迫上腔静脉或呼吸道，引起静脉回流障碍或呼吸困难，并可穿破气管膜部或大血管，造成窒息或大出血致死。预防：术中应注意防止开放的消化道或肿瘤破损物污染胸腔，关胸前应彻底冲洗胸腔及纵隔，不要缝合纵隔胸膜，对污染纵隔者，应另放置纵隔引流管。治疗：治疗原则同脓胸，纵隔引流较为困难，如脓肿再上纵隔，可经颈部（胸锁乳突肌前缘）入路引流，中、下纵隔脓肿可在CT或超声诱导下定位放管。

4．急性腹膜炎　极少见，多在术后1周内发生，可继发于术后早期的纵隔感染，经尚未闭合的膈裂孔传入腹腔，或原发于术中腹腔污染、腹腔内脏器瘘或胆囊炎、胰腺炎等。有以下典型急性腹膜炎表现：腹痛、恶心、呕吐、高热、脉快，查体可见腹肌紧张、压痛、反跳痛（+），血象白细胞数增高。诊断的主要目的是明确病因，治疗以药物及积极治疗病因为主。

（八）创伤性并发症

1．术后大出血　食管癌术后的出血性并发症包括胸腔、腹腔及吻合口出血。均是由于手术本身所致。食管切除和重建术的剥离创面较大，特别在老年高血压病人，由于动脉硬化，收缩性欠佳，术后又使用血管扩张剂，渗血较多，第1个24小时常达400～500ml。但某些病例，术后并发胸内出血，其发生率2%～4%。

出血的原因主要由于术中处理血管欠妥，术后缝扎线脱落，电灼痂块过早脱落。较常见的出血来自胃左动脉、主动脉食管分支及支气管动脉的食管分支，也有由于关胸或置闭式引流管时撕破肋间动脉。有时牵拉胃入胸腔的操作粗暴，撕破大小弯的血管。术中未能发现撕破脾或脾门血管，术后脾破裂可在术后1周内出现。术后突发性腹痛和低血压应怀疑此并发症。食管裂孔旁膈动脉分支的缝线脱落，也常引起较大量的出血。

常见的出血部位有：肋间血管、附带创面（如：粘连分离面、脾切除创面等）、隆突下淋巴结清扫创面、代食管脏器的血管弓（如胃左动脉、胃网膜血管等）、胃游离的副损伤（如游离胃脾韧带时损伤脾脏）、膈动脉及分支、食管床等。

（1）临床表现　小量出血指300～500ml/d，中量为500～1 000ml/d，大量为>1 000ml/d。胸管引流量稍多。小量出血表现为引流量稍多，引流通常，胸内无积血。中量出血可出现脉快、口干等。大量出血可表现为失血性休克，并可因血压不稳，表现为间断大出血。应以预防为主，术中应严密缝合体循环血管。

因不放置腹腔引流，腹腔大出血常不易被发现，往往延误处理，故较吻合口及胸腔大出

血死亡率高。应特别注意以下临床表现：①急性失血表现，如心率快、血压低、皮肤湿冷、苍白等；②病人不明原因的烦躁；③腹部表现：腹胀，且腹部膨隆，叩诊为移动性浊音，压痛等。一经怀疑，应立即腹穿确诊，应除外术后急性上消化道麻痹。

术后全身出血症状和体征明显，病人色苍白、烦躁不安、气短、手足冰冷、血压偏低不稳、脉快。胸腔闭式引流量第一个5小时每小时超过200ml，引流出的血性液的血红蛋白>60g/L。经用止血剂后无停止趋势，甚至出现血块。X线床旁胸片示术侧或对侧胸腔有血块影，肺受压后呈不同程度的不张。

（2）手术治疗指标　经采用各种止血措施不奏效，一般情况恶化，血压难以维持，应及早手术，开胸止血。也应考虑手术，包括脾裂口缝合术或脾切除术。①术后3小时内失血量200～300ml/h；②手术3小时后出血量>100ml/h；③如第一个5小时内，胸腔引流量已超过1000ml；④胸腔积液血红蛋白含量>5g/100ml；⑤心率持续在130次/分；⑥伴有明显腹部膨隆的腹腔大出血。

以上失血情况经输血、补液、止血药等保守治疗后无改善，或出血量暂时减少后再次增加，均应急诊手术止血。积极的早期手术较保守治疗有以下优点：①安全有效，尽早手术止血几乎无死亡病例，保守治疗则常引起不可逆性休克而死亡；②减少血胸后并发症，如感染、机化等；③减少费用。

2．术后乳糜胸　成人流经胸导管的乳糜液每天1 500～2 800ml，其成分90%左右是水，含脂量较血浆高，约占3%，并有近似血浆含量的蛋白、胆固醇、电解质、糖等；固体成分约占8%，细胞成分中淋巴细胞占70%～100%。进食条件下，乳糜液呈乳白色，比重在1.012以上，pH值7.4左右，放置后其上层呈奶油样，加入乙醚后可分为3层，由上至下分别是：奶油状脂肪层、稀薄的乳状层和沉淀的细胞层。

食管癌切除术后乳糜胸是常见并发症，发生率在0.3%～2.6%，以胸中、上段、外侵较重的食管癌切除、弓上或颈部吻合术后多见。如术前放疗，可能因手术操作难度大等原因，而增加术后乳糜胸发生的机会。在胸中、上段食管癌切除的同时，即在膈上或主动脉弓水平结扎胸导管，可预防性术后乳糜胸，但仍有发生乳糜胸的可能。因乳糜液中含大量卵磷脂或游离脂肪酸、淋巴细胞及抗体，有很强的抗菌作用，故乳糜胸者几乎不合并胸腔感染。

（1）临床表现　因术后常规禁食，症状出现时间较晚，多在术后3～5d，少数可在术后1周甚至1个月后发现，确诊时间平均7天。症状可分为局部及全身两类。

局部表现：以胸腔积液或胸腔引流量大为主要表现，术后乳糜性胸腔积液的外观，在未进食时，呈大量的淡血性胸腔积液，进食后呈乳糜样，如含有少量血液，则呈草莓奶样。如术后过早拔除了胸管，则可引起胸腔压迫症状，如：胸闷、呼吸困难、心悸等。全身症状：多因治疗不及时，大量乳糜液丢失所致，可出现衰弱、饥饿、口渴和进行性衰竭等。

全身表现：患者可因乳糜液的大量丢失引起全身表现，如：血中脂肪含量减少1/4以上，血浆白蛋白逐渐减少，淋巴细胞、血清钙含量下降，血浆大量丢失水、电解质、脂溶性维生素及抗体。常规检查：白细胞400～6 800/ml，以淋巴细胞为主。胸腔积液乙醚试验阳性，可确诊的生化检查指标为：乳糜微粒、甘油三酯含量大于1.24mmol/L，苏丹Ⅲ染色和见脂肪球（阳性）。禁食的患者，乳糜中脂肪含量低，苏丹Ⅲ染色仅1/2阳性，故食管癌术后出现大量胸腔积液，应首先除外乳糜胸。也可用淋巴管造影来诊断。

(2) 治疗 每日引流量及其发展趋势是决定治疗方法的两个重要因素，一般先保守治疗、观察5～7d，如胸腔引流量＞1 000ml/d或无减少趋势，应立即手术治疗；如引流持续在500～1 000ml/d，超过7天，应在术后2周内手术治疗为佳；如引流量＜500ml/d，或有明显减少应保守治疗。值得注意的是，一经保守治疗无效，就应果断地采用手术治疗，一经决定手术治疗，就应尽早施行，以免患者全身衰竭或治疗费用过高。

保守治疗：以静脉内营养支持为主，禁食或无脂、高糖、高蛋白饮食，维持水、电解质平衡，适量补充全血、血浆。因淋巴液中抗凝血酶含量高、凝血激酶含量低，应适量补充维生素K。保持引流管通畅或间断胸穿抽液，也可胸膜腔内注入粘连剂，如：四环素、高糖(50%葡萄糖，40毫升/次)、鸦胆子乳剂，促进胸膜增生、粘连。多在1～3个月内治愈。但至少有超过半数的患者需手术治疗。乳糜液的自体回输，早在20世纪40年代就被广泛应用，但因静脉或胸骨内注入，可引起血栓性静脉炎，或过敏性休克而猝死，口服或直肠注入也无明显作用，故现已被废用。

手术治疗：在Lampson（1948年）手术结扎胸导管成功前，乳糜胸的死亡率在非创伤性患者几乎是100%，创伤性约50%。在开展胸导管结扎术及胃肠外高营养后，死亡率大幅下降，创伤性低于10%，非创伤性低于20%。术前应首先改善全身状况，补充水、盐及胶体，并应充分胸腔引流，以减轻麻醉负担。一些定位性检查，如：淋巴管造影、放射性核素检查及术前1～2h口服或鼻饲乳剂等方法，均不易发现胸导管破口的准确位置。

切口的选择：一般在术后10天内，经原切口进胸；如超过2周，则经乳糜液较多的一侧或右侧进胸。术前判断瘘口发生的部位，也是切口选择的因素之一，一般认为，左侧开胸更易显露弓上水平的胸导管瘘口，而主动脉弓水平以下的瘘口，左、右侧开胸均可。术中发现胸导管瘘口，可在瘘口近、远侧多重结扎，均可立即治愈。如未发现破口，缝扎膈上椎前组织，其手术治愈率80%左右。

(3) 预防 熟悉胸导管的解剖及走行，术中避免损伤或有目的地结扎，特别是左颈部吻合、弓上食管游离及三野淋巴结清扫，是最主要的预防措施；关胸前应仔细察看纵隔创面，对来源不明的清亮液体应高度重视；预防性胸导管膈上结扎；避免胸导管被线切割或线结松脱，切忌结扎过紧或过松。

一般认为，只在胸导管有明确损伤或可能损伤时，才在膈上或损伤部位结扎胸导管，因为结扎后的胸导管呈高压状态，如侧枝交通不佳，乳糜可经脏、壁层胸膜淋巴管漏入胸腔，反而造成乳糜胸。

预防性胸导管结扎失败的原因：胸导管变异；结扎不牢靠；结扎时损伤胸导管；胸导管梗阻。

3．术后膈疝 食管切除和以胃或肠道代食管术后，腹内脏器均可通过扩大的裂孔疝入胸腔内，发生率为0.1%～1.3%，虽属少见并发症，但往往因诊治延误，造成死亡。发生部位多在重建的膈食管裂孔，最早发生在术后3天，多在术后3周，也可在3～4年后发病，疝内容物以横结肠、空肠及大网膜最为多见。

(1) 原因 引起膈疝的原因多与手术操作有关，如：①主要是膈裂孔重建不牢靠，如缝线间距大、膈肌脚间隙大、撕脱、断线等；②胃结肠韧带游离不够，术后造成牵拉，逐渐发展成疝；③其他术后并发症，如脓胸等，造成膈裂孔愈合不良；④术后腹压增高，如便秘

等，处理不及时。

（2）临床症状　其症状的轻重及性质取决于以下因素：①裂孔的大小；②疝人胸腔的脏器及组织。如小肠襻疝人胸内，可无症状，只当术后X线胸片发现膈上有肠襻空气影才确诊。结肠疝出可能以腹泻、便秘、呃逆、腹胀为突出表现；③有、无脏器及组织嵌顿。一般认为，在出现腹痛和腹膜炎表现后，疝出的组织可能已经嵌顿，手术操作不当，会增加术后死亡率。

典型症状为突发的、阵发性上腹隐痛或绞痛，如有消化道梗阻，表现为恶心、呕吐，无排气、排便，腹胀等，如大量组织疝人胸腔，可有呼吸困难、心悸等胸内压迫症状，如有组织嵌顿，以上症状更为急重，常常误诊为肠梗阻合并急性脓胸。

（3）诊断　方法主要依赖典型的胸、腹联合症状，如食管癌术后出现不明原因的胸部阴影、胸腔积液伴腹痛及消化道症状，应首先除外膈疝。体检：左胸叩诊浊音，并可闻及肠鸣音，胸片特点是左下胸部阴影快速增大，内含多个液平或空泡影，消化道造影可确诊。

（4）治疗　由于此类膈疝有钳闭和绞窄的危险，故一旦诊断，应立即手术治疗。食管癌术后早期膈疝应急诊手术，以避免发生嵌顿。术后半年或更长时间发生的膈疝，如症状轻微，无嵌顿危险者，可做好充分的术前准备，限期手术。术中应仔细解剖粘连，避免造成医源性损伤，如疝内容物不能还纳，可采用胸腹联合切口。

当结肠疝人胸腔，术前作结肠准备是必须的。大多数病例，如疝人胸腔的结肠襻与其旁的胸胃，肺脏或心包无紧密粘连，则可经腹径路将疝出的结肠复位回纳入腹腔内。扩大的膈裂孔以5号丝线缝缩，使其可自由在替代食管的内脏旁通过三指，并以间断缝线将内脏缝固于膈裂孔边缘，以防腹内脏器再疝出。

（5）预防　食管癌切除术时，应注意以下操作：①有人提议膈肌缝合时应重叠2cm；②关闭膈肌裂孔的缝线应间距1.0～1.5cm，打结牢固；③应缝入两侧组织0.4cm或更深；④胃大网膜侧的膈裂孔应容纳两横指，既避免胸胃排空障碍，保护大网膜血管，又防止膈疝；⑤代食管的腹部脏器游离要充分，避免牵拉；⑥防止术后增加腹压，如止咳、通便等。

（九）其他并发症

1．替代食管脏器的梗阻　术中新建的裂孔不够大，用以替代食管的胃脏或肠襻在术后均可引起梗阻。为预防此并发症，应确保胸胃或小肠襻能自由通过新建的裂孔；如将胃或结肠襻通过胸骨后作颈部吻合，由于胸骨后前纵隔间隙分离不够宽大，也可造成梗阻；在胸骨入口处，安放在胸骨后的胃或结肠襻可被向后突出，粗大的锁骨头压迫变窄，为预防此并发症，应将畸形的锁骨头及其相邻的胸骨柄和第1肋软骨内侧段切除，以扩大前纵隔的入口。

2．残留食管段的并发症　为治疗严重的腐蚀性食管狭窄，采用胸骨后结肠转流术，有人将已纤维化的食管遗留在后纵隔。术后少数病例的受损食管有恶变的潜在危险，部分病人由于食管下括约肌受损而并发反流性食管炎和食管出血。因此，应切除转流术吻合口下有病变的食管残段，而尽可能不将其遗留。

以胃或肠襻作短路转流术，以治疗难以切除的食管良性或恶性病变时，常将食管旷置。术后被旷置的食管可发展成一个巨大的后纵隔囊肿，压迫气管、支气管，引起呼吸困难，特别当食管内有感染的囊肿被旷置时，易并发成脓肿，两端均可能破溃，造成颈段食管瘘或膈下脓肿。近10年来，作食管转流术时，应避免旷置食管已成为一条公认的原则。当治疗良

性病变需作食管置换时，有病变的食管应同时切除；如果转流未能切除的食管恶性病变，可将食管下段分离，引流入 Roux-en Y 空肠襻内。

3．食管置换术后的功能性并发症 术后替代食管脏器的功能性并发症包括吞咽困难、反流、倾倒综合征、反流性食管炎、食物停留和口腔分泌增多。

（1）吞咽困难 一般并无真正的纤维性吻合口狭窄，这些病人在门诊进行扩张，并发吻合口穿孔的发生率<1%，大约40%的病人术后间断出现吞咽困难症状，在术后6~12个月内偶尔需作食管扩张术，一般进食能力均好。大约15%的病人由于频繁出现颈部下咽困难而需要定期作吻合口扩张术，约一半的病人当扩张器通过吻合口时并无阻力，他们的吞咽困难主要是功能性而非机械性梗阻。

（2）反流 约50%作颈部食管胃吻合术的病例，术后，特别当大量进食后即躺下休息时，出现反流，但大多数病人症状并不严重，更无因误吸引起肺部并发症的病例。这种病人术后也无胸骨后烧灼痛，因为食管几乎被切除，也就不会再有食管炎。

（3）倾倒综合征 约20%食管切除和颈部食管胃吻合术的病例，术后并发倾倒综合征（进食后恶心、痉挛性腹痛、出汗或腹泻）。此类症状经调理饮食多可缓解，例如小量均等的进食，避免高碳水化合物食物，饮液体较进硬食易防胃胀。为治疗腹泻可给予抗腹泻药剂，如阿片酊、白陶土-果胶。经治疗，大多数病例的症状在术后6~12个月内逐渐缓解。

4．胆囊炎 我院资料显示，食管癌术后约0.5%的患者发生胆囊炎，其临床表现以右上腹痛为主，可能因术后牵拉十二指肠造成，腹部超声检查可确诊。一般保守治疗即可。

5．术后高胆红素血症 术后高胆红素血症是由于术中肝缺氧及术后体循环不足造成，术后高胆红素血症的出现也反映了个体对手术打击的反映程度。其他的并发症还有伤口感染（占3%）、大出血（占1%）、腹腔脓肿（1%）、脓胸（1%）、脾损伤（1%）、心肌梗死（3%）、心律不齐（4%）、肺栓塞（1%）等，诊断、处理原则同其他胸外科手术。

参 考 文 献

1．邵苓方，高宗人，卫功全，等．食管癌和贲门癌外科治疗进展．中华胸心血管外科学杂志，1994，10：41．

2．兰志祯，孙晓良，贾晚秋，等．食管癌及贲门癌术后吻合口瘘原因分析．中华医学会胸心血管外科协会第四次全国学术会议论文汇编，1996，102．

3．黄宏辉，林作仁，王永惜，等．食管癌切除食管胃颈部置入吻合术体会附324例报告．中华胸心血管外科学杂志，1996，12（1）：28-29．

4．李泽坚．1996年中国医学科学进展，普胸外科．中华医学杂志，1996，76（12）：903-905．

5．Avendano CE, Flume PA, Silvestri GA, et al. Pulmonary complications after esophagectomy. Ann Thorac Surg, 2002, 73 (3): 922-926.

6．Deligiannis E, Corless DJ, Mitchell I, Wastell C. Surgery for cancer of the gastroesophageal junction. Dis Esophagus, 1995, 8: 275-279.

7．Deschamps C. Use of colon and jejunum as possible esophageal replacements. Chest Surg Clin N Am, 1995, 5: 555-571.

8．Dexter SPL, Martin IG, McMahon MJ. Radical thoracoscopic esophagectomy for cancer. Surg Endosc, 1996, 10:

147 - 151.

9. Iannettoni MD, Whyte RI, Orringer MB. Catastrophic complications of the cervical esophagogastric anastomosis. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995, 110:1493 - 1500.

10. Maher MM, Lucey BC, Boland G, et al. The role of interventional radiology in the treatment of mediastinal collections caused by esophageal anastomotic leaks. AJR Am J Roentgenol, 2002, 178 (3) :649 - 653.

11. Peters JH, Kronson JW, Katz M, DeMeester TR. Arterial anatomic considerations in colon interposition for esophageal replacement. Arch Surg, 1995, 130:858 - 862.

12. Steup WH, De Leyn P, Deneffe G, et al. Tumors of the esophagogastric junction. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, 111:85 - 95.

13. Wu CL, Caldwell MD. Effect of post - operative analgesia on patient morbidity. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2002, 16 (4) :549 - 563.

第三节 胸骨伤口感染的处理

在过去的40年中，随着心脏手术的迅速发展，胸骨正中切口已成为心脏、大血管手术的常用显露方式。幸运的是，这种切口很少发生感染，大样本统计发生率在1.3%~6.8%之间，深部胸骨伤口感染率也基本一致，约低于3%。治疗此种并发症的进展是从早期伤口敞开、肉芽充填愈合到目前的治疗方法——清创后肌瓣封闭法，此种方法的应用使该病的死亡率由30%~50%下降为目前的5.3%~11.9%。

一、流行病学

由于围手术期抗生素的广泛应用及尽可能地控制导致感染的高危因素，感染率已明显下降。大量的研究证明导致胸骨伤口感染的高危因素在内科方面主要有：慢性阻塞性肺疾病、过度肥胖、血糖控制不良的糖尿病患者、激素依赖、术前ICU病房入住史。术中高危因素包括冠脉搭桥、心肺旁路的长度以总及手术时间。术后高危因素包括术后出血、二次开胸、低心排出量综合征、长时间机械通气以及气管切开。

在冠脉搭桥手术中，越来越多的应用乳内动脉（IMA）使并发症和死亡率较以前应用大隐静脉搭桥手术（SVG）上升。尽管SVG术后的感染率较IMA搭桥无显著差异，但IMA术后发生的感染较SVG术后感染为重，这也许与胸骨缺血有关。

注意到IMA损伤后胸骨缺血的问题后，Arnold首先阐述了关于乳内动脉（IMA）对胸骨血供的重要性。随后很多其他研究也证明采用IMA游离后胸骨血供的明显减少，尤其是胸骨下段。用乳房动脉作为架桥血管比游离乳内动脉对血供减少影响较少。有关单侧乳房动脉游离后胸骨感染的危险性的临床研究结果难以定论，有的报告有轻度危险，但有的无法肯定。虽然单侧乳内动脉搭桥可能不增加某些患者的感染率，但在乳内动脉游离侧感染的严重程度明显增加。双侧乳内动脉游离已经被证明是导致感染的危险因素，尤其是糖尿病患者，可增加深部胸骨感染几率6~8倍。

二、诊断

术后感染的诊断最常首先表现为无名发热、皮肤红斑、切口或胸骨疼痛加重、伤口异常

分泌物以及胸骨不稳定。出现时间为术后 3 天 ~ 3 周，一般为 10 ~ 13d。出现较早的感染大多是手术操作上纰漏引起。伤口感染的诊断相对简单，但确定是否有深部感染则相对较难。镓骨显像对诊断没有帮助。铟标记白细胞试验的经验尚很少。临床经验及悉心的随诊观察是确定伤口情况及是否需要手术干预的决定因素。

三、微生物学

对于这些感染，75%与金黄色葡萄球菌或表皮葡萄球菌有关，其余大部与 Gram 阴性杆菌有关。典型的 Gram 阴性杆菌为大肠杆菌、假单胞菌或粘质沙雷菌。真菌感染几率很小，但很难处理。Gram 阳性菌感染往往是皮肤污染引起，而 Gram 阴性菌感染往往伴有另外感染如肺炎或腿部伤口感染。这说明在围手术期免疫低下，感染血行传播引起。糖尿病患者出现多种细菌混合感染的可能性大，因此死亡率高，需要积极的药物及外科治疗。

四、手术原则

治疗手段包括：①浅表伤口的闭式置管冲洗；②伤口开放引流及药纱填塞，Ⅱ期愈合；③伤口清创肌瓣缝合，这种方法成功率较高，减少了死亡率并缩短了住院时间；④胸骨切除，当多次清创及有或无肌瓣填塞手术失败后才考虑进行。

对感染伤口的外科原则是不变的，引流、对所有坏死组织清创，消灭感染伤口内的死腔是主要的治疗步骤。小的浅表伤口可以敞开，待其Ⅱ期愈合。敞开伤口可以易于评估深部组织内感染程度。

深部感染已不再采用敞开、长时间换药、等待胸骨肉芽组织生长的方法。这种方法死亡率高，很难控制，需要长时间住院治疗。清创、闭式冲洗的方法虽然效果较好但在我院也已不再使用，因为其成功率只有 50%。对于胸骨深部感染的首选治疗选择是清创后用同体组织填塞缝合，这种方法是 Jurkiewicz 和 Bostwick 在 1979 年首先应用的。最初的概念是用于治疗闭式冲洗失败的病例。伤口清创后重新打开。一旦伤口换药后保持干净并开始肉芽生长，患者再次返回手术室进行肌瓣填塞缝合手术。这种方法挽救了 12 例闭式冲洗失败患者中的 9 例。

在 1978 ~ 1988 年间，在我院 16 000 例胸骨切开的患者中有 246 例因伤口感染重返手术室。仅用局部清创治疗者 35 例，其余 211 例行清创后肌瓣缝合。手术成功率为 94%，在 211 例患者中共使用肌瓣 377 个，其中胸大肌肌瓣 212 例，腹直肌肌瓣 145 例。8 例患者采用大网膜。139 例患者为一次性清创同时肌瓣缝合。72 例患者采用Ⅱ期方法，成功率为 94%。12 例患者需要行 3 次或更多的手术来关闭伤口。肌瓣成活率为 99.2%，血肿发生率为 10%。用腹直肌肌瓣患者出现腹部并发症的几率为 3.3%。

五、肌瓣的选择

肌瓣的选择决定于搭桥的种类及胸骨缺损的情况。胸大肌有以下优点因而成为需要肌瓣的患者首选（表 6 - 3 - 4）。它毗邻伤口，有可靠的血液供应，在所有的肌瓣中并发症的几率最小。胸大肌的主要血供来自锁骨下动脉起源的胸肩峰血管，次要的血供来自乳内动脉穿支。另外还有一些来自胸壁外侧血管的分支。不同的滋养血管使胸大肌肌瓣有几种方式（图

6-3-4)。最经常使用的是将整个胸大肌沿胸肩峰动脉作为一个旋转移位肌瓣。牺牲 IMA 的穿支，肱骨端被切断。腋窝前褶将消失，但也可以将胸大肌肱骨部残端缝合到胸小肌上使褶部分保留。对于小的缺损，肱骨端和运动神经可完整保留以保护其功能。

表 6-3-4　大隐静脉和乳内动脉（IMA）搭桥术后的局部肌瓣选择

搭桥通路	肌瓣选择
静脉搭桥	胸大肌旋转-前移位肌瓣
	单侧胸大肌劈开翻转
	单侧腹直肌
	组合肌瓣
单侧 IMA	对侧胸大肌劈开翻转
	对侧腹直肌
	胸大肌旋转-前移位
	组合肌瓣
双侧 IMA	分段性胸大肌肌瓣
	胸大肌旋转-前移位肌瓣
	腹直肌
	大网膜
	双蒂胸大肌-腹直肌肌瓣
	背阔肌
	组合肌瓣

该肌肉也可整个用做翻转肌瓣，这种方法仅限于同侧 IMA 未受损时，因为这时要离断肱骨端及胸肩峰动脉，IMA 穿支要作为主要血供。在处理胸骨切除后形成的大的浅缺损时，可能会使用前置的双侧保留肱骨端的胸大肌肌瓣或带皮肌瓣。对双侧 IMA 搭桥的患者，可采用分段胸大肌肌瓣的方法，将胸大肌劈开，上半部以胸肩峰动脉根部作基底用作旋转前置的肌瓣。下半部由外侧向内侧移位并由肋间血管的穿支供血。

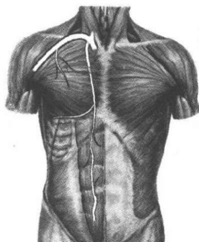


图 6-3-4　胸大肌和腹直肌的血供和解剖
1. 乳内动脉；2. 腹壁上动脉；
3. 胸肩峰动脉；4. 膈肌动脉

腹直肌用于覆盖胸骨下 1/3 的缺损。其主要血供来自腹壁下动脉，但随腹直肌的上升而被切断，因而腹壁上动脉成为其主要供血动脉，所以这支血管必须完整保留。这个肌瓣发生血清肿的几率较高，同时腹壁疝的发生率为 2.4%。腹直肌在双侧 IMA 损伤 6 个月后可以沿肋弓下缘以第八肋间血管作基底制成翻转肌瓣。

大网膜可用于远端 1/3 胸骨伤口的封填。它

非常柔软，因此可用来填塞较深的不规则缺损。来自胃网膜左或胃网膜右的血管弓使得网膜得以延长，将其由横结肠分离后，70%的患者大网膜可以到达乳头水平，40%的患者在把它从横结肠游离后可到达胸骨角水平。其血供可来自胃网膜左、胃网膜右血管或同时来自二者。

当双侧 IMA 受损时，另外一种选择是单纯双蒂胸大肌－腹直肌联合肌瓣上部血供来源于胸肩峰动脉，下部来源于深部的腹壁下动脉。这个肌瓣是由内侧向外侧分离并在外侧切断直至胸肩峰动脉蒂处，然后将该肌瓣向内侧移位并与对侧肌瓣缝合。

背阔肌是由来自同侧腋血管的胸背血管供血，在其他方法均不能实行时，可以通过胸大肌下隧道而用来填塞伤口。

在我们进行部分或全部胸骨切除的患者中，感染是胸骨切除最常见的指征。胸骨切除前大部分已经进行过数次切开和清创，有的做过肌瓣填塞手术而有的没有。胸骨切除仅适用于已发生感染而保留胸骨的比较保守的治疗失败的患者。

六、结论

随着治疗手段的发展，胸骨伤口感染的死亡率及住院时间都明显下降。治疗首选的是早期清创并用胸大肌肌瓣填塞Ⅰ期缝合关闭伤口缺损。少数病例需要切除全部胸骨而去掉感染源。

参 考 文 献

1. Lee J, Yew WW, Chiu CS, et al. Delayed sternotomy wound infection due to Paecilomyces variotii in a lung transplant recipient. J Heart Lung Transplant, 2002, 21 (10) :1131 - 1134.
2. Mansour KA, Anderson TM, Hester TR. Sternal resection and reconstruction. Ann Thorac Surg, 1993, 55:838 - 843.
3. Martin RD, Rieckenbrauck N. The role of the bone gallium scan in sternal osteomyelitis. Ann Plast Surg, 1993, 30 :320 - 322.
4. Nahai F, Rand RP, Hester TR, et al. Primary treatment of the infected sternotomy wound with muscle flaps: a review of 211 consecutive cases. Plast Reconstr Surg, 1989, 84:434 - 441.
5. Ohtani N, Akasaka N, Kawakami T. Poststernotomy mediastinitis treated by rectus muscle flap plugging. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg, 1999, 47 (11) :563 - 566.
6. Parish MA, Asal T, Grossl EA, et al. The effects of different techniques of internal mammary harvesting on sternal blood flow. J Thorac Cardiovasc Surg, 1992, 104:1303 - 1307.
7. Seyfer AE, Shriver CD, Miller TR, Graeber GM. Sternal blood flow after median sternotomy and mobilization of the internal mammary arteries. Surgery, 1988, 104:899 - 904.
8. Szerafin T, Jaber O, Peterffy A. Reduction of wound healing problems after median sternotomy. Ann Thorac Surg, 1999, 68 (6) :2388 - 2389.
9. The Parisian Mediastinitis Study Group. Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: a prospective multicenter study. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, 111:1200 - 1207.

第四节 肺动脉栓塞

于洪泉

自1846年Rudolph Virchow报道尸解的肺动脉栓塞，并证实造成肺栓塞的血栓来自盆腔和下肢静脉以来，肺动脉栓塞一直是一个棘手的临床问题。每一个临床医师都会碰到高危发生静脉血栓形成的患者，静脉血栓引起的肺栓塞是一种严重的、致死的疾病，并且是住院患者的常见并发症之一。在美国每年约有60万患者发生肺栓塞，10万患者死于肺栓塞，在死于肺栓塞的患者中约50%以上的患者没有在死亡前诊为肺栓塞并给予正确治疗。6~9万肺栓塞患者在发病后几小时内死亡，约1万患者在作出诊断和治疗后死亡。未能作出正确诊断和治疗的患者死亡率是正确诊断治疗组的4~6倍。肺栓塞增加的原因主要由于人口的年龄增加，手术和较大手术的量增加，诊断和一线复苏的水平提高和使用避孕药人数增加。

造成肺栓塞诊断困难的原因包括肺栓塞的先前病变——深静脉血栓形成的病史不明确，并缺乏特异性的体格检查的阳性体征，可靠的非侵入性实验室检查手段以及同时存在其他疾病，肺栓塞的临床表现常常又同其他疾病的症状相似等。

直到今日，现代的医疗技术水平使我们能够诊断和治疗这种疾病，但其仍具较高的死亡率。只有积极预防深静脉血栓形成，才能有效地预防肺栓塞的发生。

一、肺栓塞的病因

肺栓塞多见于中老年、长期卧床、不活动的患者，有慢性充血性心衰、心房纤颤的患者更易于发生肺栓塞，在心肌梗死、脑血管意外和癌症的患者易于发生下肢静脉血栓形成。骨折、前列腺手术后、外科手术、妊娠、分娩后也易于发生静脉血栓形成。另外，肺癌等恶性肿瘤患者也可好发肺栓塞。

尸解中发现肺栓塞是很常见的，在年龄大于40岁的患者，发现肺动脉内有新旧血栓的占64%。在由于肺栓塞死亡的尸解报告中血栓的直径1~1.5cm，最长达50cm，小的碎片血栓更为常见。右侧较左侧多见，下叶肺较上叶肺多见。血栓多来源于体循环的静脉系统，以髂和股静脉最多见。

二、病理生理

肺动脉被栓子栓塞后影响到肺组织、肺循环和气体交换的情况是复杂的，受多种因素影响，并且同样疾病的患者之间表现不同。气体交换异常的类型和程度受栓塞血管的大小、血管是否被栓塞物完全堵塞、是否存在心肺血管疾病、急性栓塞或慢性栓塞、发生栓塞到治疗时间的影响。

肺栓塞后生理和肺泡死腔增加，引起右向左分流，通气灌注失衡，混合静脉血氧张力下降，综合的作用导致低氧血症。由于过度灌注未栓塞的区域形成肺单位的低通气灌注比。未栓塞的区域还可发生肺不张，栓塞的溶解和栓塞区域的再灌注均构成肺通气灌注的异常。所谓的肺不张是由多种原因引起的，当肺动脉血量被阻断，发生出血性肺不张导致肺表面积的

减少。在肺的低灌注区域出现气体移动显像引起区域性低碳酸血症，这可引起细支气管和肺组织的收缩引起肺不张。从包绕血小板的栓子上释放出来体液介质使肺收缩和肺表面积的丧失促进肺不张的发生。

在各种肺栓塞的动物试验中栓塞后肺水肿在低氧血症中起着重要的作用，但这些结果与人是不同的。另一种情况是发生肺动脉高压，右心室负荷增加，右房压增加，使卵圆孔开放形成心内的右向左分流，因为约15%的正常人存在卵圆孔开放的可能性。

肺栓塞后最初的结果是造成气体交换的变化，人体生理反射可以使这种情况尽快恢复正常。这包括低碳酸血症使支气管收缩，低氧使血管收缩，这些作用分别使肺通气减少，增加通气灌注比和减少肺灌注，降低通气灌注比。

气体交换的改变还可由于肺外的因素引起，在已存在分流和通气灌注比不适当的情况下，出现动脉氧分压下降和混合静脉氧分压下降，混合静脉氧下降使心排出量下降，并使心排出量不能随代谢的变化增加，当肺栓塞发生在已有心脏病的基础上，常发生严重的心排出量下降。

（一）血流动力学影响　急性肺栓塞后血流动力学受损的程度与血管阻塞的程度相关。栓塞后肺动脉压升高是肺栓塞的直接后果，但只有当肺动脉栓塞大于50%时才发生肺动脉高压。肺动脉压升高引起右心做功增加。正常人右心室是一个薄壁的腔，没有条件作高强度的功来对抗高压，右心的代偿能力有限。在没有心肺疾病的患者，可耐受的最大的平均肺动脉压是40mmHg。右心室容量的增加使室间隔向左移动，影响左室的舒张。右心室的负荷增加，使右心的需氧量增加，如果发生动脉压下降，则发生右心缺血，这使心排出量下降，患者可能死于心律失常或右心功能不全。当患者有心肺疾病时即使在肺血管阻塞少于50%也会出现严重的血流动力学不稳定和循环衰竭。循环衰竭的原因是肺血管床的截面积减少，通过肺的血流阻力增加，肺动脉压增高。维持循环的因素在于右心是否能对抗肺栓塞后的阻力，否则发生右心衰竭。这种情况下左心功能完全取决于右心功能。动物实验发现这时使用动脉加压的药物，改进冠状动脉对右心的关注，可使动物存活。当压力负荷持续存在，可有右心衰竭、急性肺功能不全、休克发生。

肺栓塞后机体反射和体液作用对血流动力学反应的机制早已引起较大的关注。血小板去颗粒作用伴有释放各种血管活性介质促使肺血管收缩。这些反射和体液的共同作用，可引起严重的血流动力学的损害。当患者已有心肺疾病并且已有肺血管储备能力下降，即使小的肺血管栓塞，也可引起较严重的肺动脉高压和右心功能不全。

需要指出的是血流动力学的损害不能完全解释为肺动脉高压的结果，因为右心功能衰竭时，心排出量下降，肺动脉压也下降，因此，不能用肺动脉压作为诊断和治疗的指标。

（二）自然病程　急性血栓栓塞后的过程是复杂和动态的。肺循环对血栓的影响包括使血栓被血流冲碎和变形，这可解释为什么血栓栓塞后血流动力学在几分钟到几小时后能恢复。随后，肺栓塞发生后的几天到几周机体同时出现对于血栓的复杂的纤溶和机化过程，以恢复血管的通畅性。血块机化较纤溶的过程更长，通过机化的过程，血栓变为内膜化并融入血管壁。血栓发生再通，形成不同程度的内膜瘢痕化，或形成网状再通，最后形成血栓完全溶解。这一过程不论使用抗凝或融栓与否都会发生。人类肺栓塞溶解的时间尚不清楚，一些研究显示急性栓塞后6~8天。在大多数患者很少有证实溶解的血管造影或放射性核素。国

家健康研究中心对于融栓剂的临床试验显示使用肝素的患者在栓塞发生后血栓溶解的过程在2周内最迅速。在治疗后5天，放射性核素检查显示36%的血栓被溶解，14天时52%被溶解，3个月时73%被溶解，1年时，溶解76%。当患者有心肺疾病，肺栓塞的溶解减慢，肺栓塞溶解的情况可通过肺通气灌注扫描或肺动脉造影来随诊观察。

大多数患者肺栓塞被完全溶解，在少数患者仍有持续未溶解的血栓，这些患者没有急性肺栓塞的症状，但经过数月或数年逐步发展为肺动脉高压。这种情况多见于未能被临床诊断和治疗的发生反复多次肺栓塞的结果。反复多次肺栓塞性肺动脉高压与原发性肺动脉高压十分相似，肺灌注扫描是重要的诊断方法。

三、肺栓塞的诊断

肺栓塞的诊断途径近年来已被确定，尽管诊断肺栓塞的临床症状和体征是非特异性的，但最初出现的症状是非常重要的，能指导临床医师去确定它的诊断。许多不同的临床表现情况可产生相似肺栓塞的表现，对于任何高危患者出现与肺栓塞相似的症状，都应该想到肺栓塞的诊断（图6-3-5）。

（一）症状　两个因素在诊断肺栓塞中有重要的作用，栓塞前的心血管症状和栓塞的严重性。呼吸困难和胸痛是最常见的，一半以上的患者感到焦虑，有咳嗽，极度焦虑和出现濒死感，大的肺栓塞会有晕厥或近似晕厥的病史，呼吸困难的程度常依患者体质和病情而不同。在许多患者仅持续一段较短的时间。呼吸困难的程度和时间与栓塞的程度有关。

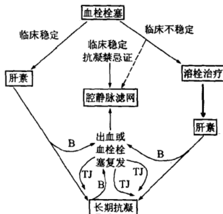


图6-3-5　急性肺动脉栓塞的推荐治疗

B. 并发症；TJ. 调整剂量

胸痛有两种类型胸骨后钝性沉重感和紧缩感，胸膜炎性胸痛较常出现，特别是在发生较大栓塞并发肺梗死和充血性肺不张时。在一项经尸解或造影证实的研究中21%的患者有胸膜炎性胸痛。

咯血是另一个在较大肺栓塞发生后出现的常见症状。当患者没有呼吸困难、胸痛和呼吸过速，往往不能作出肺栓塞的诊断。在一项328例血管造影证实肺栓塞的报道中，临床症状出现的频率为胸痛88%，呼吸困难85%，恐惧59%，咳嗽53%，咯血30%，晕厥13%。

（二）体征　肺栓塞后呼吸困难是惟一的临床表现，心动过速是较常见的，约占40%的患者，一般心率不超过120次/分钟。呼吸困难和心动过速可能是一过性的，当出现严重的呼吸困难和心动过速常说明发生大的肺栓塞。40%的患者出现发热100℉～101℉，听诊可发现局限性磨擦音。如果发生肺动脉高压，可出现右心瘀血和右心衰竭的体征。

栓塞的早期，右心室的负荷增加，使肺动脉瓣第二音增强，右心室舒张期奔马率。许多患者出现发绀。由于右心功能不全，随后出现充血性肝大和腹水。临床症状的出现频率为；呼吸困难92%，胸膜磨擦音58%，肺动脉瓣第二音增加53%，心动过速44%，发热43%，

出汗 36%，奔马率 34%，静脉炎 32%，水肿 24%，发绀 19%。当患者出现不明原因的呼吸困难、不明原因的心动过速、不明原因的低氧血症三联症，应首先考虑肺栓塞的诊断。

（三）心电图　心电图不能显示特征性的改变，并且不能与已存在的心肺疾病引起的异常相区别。心电图显示正常或仅为窦性心动过速，S－T 段和 T 波的改变是常见的，这是由于心排出量减少和血压下降的结果。在肺栓塞患者的心电图上可表现为 QRS 波低平，完全性右束支阻滞，肺性 P 波，室性期前收缩。心房纤颤较少见，不足 5%。心电图检查的另一作用是除外急性心肌梗死和心包炎。这两种情况与肺栓塞很相似。

（四）胸部 X 线　胸部 X 线检查的目的是除外其他胸部疾病的情况如气胸、充血性心衰、肺炎等。肺栓塞的胸部 X 线可表现出肺实质的异常如肺的实变和肺不张以及胸膜浸润性改变；中下肺野肺血管的表现区域性血量过少，不对称性肺动脉近侧扩张等。近来，MRI 用于怀疑肺栓塞患者的确诊，并且 MRI 有助于鉴别肺梗死与肺炎和肺栓塞。

（五）超声心动图　超声心动图在确定肺栓塞的诊断中是特别有用的。它能确定右心腔内有无血栓，还可探及肺动脉主干，左右肺动脉近端的血栓，间接数据包括异常升高的肺动脉压，但正常的超声心动图不能除外有肺栓塞的发生。

（六）动脉血气　低氧血症在肺栓塞的患者是常见的，但大多数患者的动脉氧分压仍在 80mmHg 以上，在计算肺泡－动脉氧差时，表现出明显增宽。32% 的患者氧分压低于 60 mmHg，这提示发生大的肺栓塞。不幸的是，大多数有心肺疾病的患者也有低氧血症。低碳酸血症在急性肺栓塞也是常见的，即使患者由于肺部疾病引起的有高碳酸血症，在肺栓塞后也使二氧化碳分压减少。当同以往的值比仍然明显下降，但当患者不能增加每分钟通气量，如患者有严重的神经肌肉疾病时，二氧化碳升高同时有肺疾病不能除外肺栓塞。在这种情况测动脉血气同时测肺呼出气，使用肺功能测量死腔与潮气量比均具有特殊的诊断价值，并且对肺栓塞患者是很敏感的。

（七）实验室检查　实验室检查血液血管内纤维蛋白形成过剩和纤溶用于诊断静脉血栓形成，测量血浆和尿中的纤维蛋白肽 A，纤维蛋白碎片 E，血栓－抗血栓Ⅲ复合物，交链纤维蛋白降解产物。但这些方法在大多数患者缺乏特异性和敏感性。测量血浆 D－dimer，一种在肺栓塞时在血浆中出现的特殊的交链蛋白衍生物，当血浆中的 D－dimer 水平低于 500μg/L，可除外肺栓塞的诊断（敏感阴性可靠性达 98%）不必再做进一步的实验室诊断。阳性结果的诊断率 44%，但假阳性的结果较高达 39%，需结合临床和其他辅助检查。

（八）肺扫描　灌注肺扫描是一种相对非侵入性检查，对于大多数怀疑肺栓塞的患者成为最初的筛选程序。肺扫描是静脉注射用 ^{99}Tc 标记的白蛋白微球或大的凝聚物，这些特殊的物体分布在未阻塞的肺血管，这些物体的摄取反应区域的肺血流。正常灌注肺扫描显示放射性核素的分布与肺血流一致，在肺血流多的部位，放射性核素的分布也多。一旦进入肺血管床的，局部血流分布影像持续出现，不论患者怎样变化体位，直到几小时后标志物被蛋白溶酶溶解。胸外的放射性核素照相机使肺血流的分布情况成为可视影像。当肺血管灌注梗阻使标志物不能进入肺血管床，产生灌注缺损区。肺放射性核素灌注缺损见于以下情况（见表 6－3－4）。

表 6-3-4　放射性核素肺灌注异常的原因

血管腔内堵塞	淋巴结
血栓栓塞	血管断裂
脂肪栓塞	肺血管阻力增加
肿瘤栓塞	充血性心衰
血管狭窄	肺炎
寄生虫	反射性血管收缩产生的局部低氧血症
真菌	反应性气管疾病
血管腔外压迫	粘液痰栓
肿瘤	气管异物

从6个面（前、后、左侧、右侧、左后斜、右后斜）观察完全正常的肺扫描能除外肺栓塞的诊断。不需要进一步的辅助检查。当出现灌注缺损，相对应的血管段的解剖病变应考虑。段和叶的灌注缺损更具有意义。由于肺栓塞是多发的，因此，当出现多处灌注缺损时，更提示肺栓塞的诊断。

采用胸部X线和通气肺灌注扫描可增加灌注肺扫描的特异性和除外由于肺部疾病和结构缺陷引起的灌注缺损。如果灌注缺损与胸部X线的异常相符合，肺栓塞的特异性减小。引起局部低通气的疾病如慢性阻塞性肺疾病。反应性缺氧性血管收缩也产生肺灌注缺损。出现这种情况应加用通气肺扫描。常用的通气肺扫描的放射性核素气体是氙、氪、或反射性气溶剂。通过一次呼吸平衡观察结果，通气异常表现为放射性核素气体的延迟摄取，排除或平衡程度不一。如果通气和灌注均出现缺损，而胸部X线正常，表示不是肺栓塞，通气正常而灌注缺损提示肺栓塞的诊断。然而在实践中这些简单的概念并不是持续存在的，因为通气和灌注的区别是小的，并且许多疾病的过程影响这种区别。在具体使用中应注意这种检查方法的影响因素和局限性。

灌注肺扫描还用于随诊肺栓塞患者的自然病程和治疗结果，这也是较方便相对无创和可信赖的检查方法。

（九）肺动脉造影　肺动脉造影是惟一能确定肺栓塞诊断的方法。这种方法能看到肺动脉内的血栓，造影能发现肺动脉完全阻塞和不完全阻塞两种情况。肺动脉造影是有创的检查方法，其并发症的发生率在2%，死亡率低于0.01%。危险性主要是心跳骤停、心脏或肺动脉穿孔、严重的威胁生命的心律失常、血管内膜损伤、造影剂过敏。病情危重伴有肺动脉高压的患者易于致死。但在有较多造影经验的医师手中仍是较安全的。当非侵入性诊断方法不能肯定或需除外诊断，应做肺动脉造影。

肺动脉造影是除尸解外的另一项金标准，通常肺动脉造影经股静脉进行，但在这种患者最好是经上肢血管进行。因这些患者当怀疑肺栓塞时均给予抗凝或融栓治疗，采用经上肢途径易于止血，减少导管的经路引起的下肢血栓脱落。当患者有右心衰竭或低血压时，经手部注射少量造影剂（在选择的血管）可减少并发症的发生。当今广泛采用的数字减影技术使造影剂的用量减少以及影像处理技术使图像更清晰。肺灌注扫描有助于提示造影剂的注射部位。选择非碘造影剂可增加安全性。当患者有左束支阻滞时，经静脉放入临时起搏器，防止完全性传导阻滞的发生。

（十）诊断程序 肺栓塞的诊断过程和时间依每个患者而不同，在诊断的过程中即要考虑稳定患者的病情，也要考虑检查治疗方法的危险性。诊断的条件和设备也是必须的。病史体格检查以及常规血液化验、胸部 X 线、心电图都能提供诊断的线索。因为所有肺栓塞的栓子来源于肢体深静脉，采用多普勒确定下肢静脉血栓形成是非常重要的。如果患者病情不稳定，特别表现为右心衰竭、持续的严重缺氧时应立即作出肺栓塞的诊断。这样的患者应尽早考虑肺动脉造影，如考虑采用融栓、下腔静脉置滤伞、肺动脉切开取栓术，也应作肺动脉造影。

四、治疗步骤

肺栓塞处理的第一步是支持患者的生命体征，许多非特异的治疗目的在于稳定病情。吸氧、静脉输液治疗低氧血症和右心功能不全，在循环不稳定的情况下积极使用血管加压剂、抗心律失常药物。怀疑肺栓塞的患者，在没有禁忌证的情况下，立即首选肝素治疗（图 6-3-5），当抗凝是禁忌证时，使用下腔静脉滤器。出现较大栓塞时应考虑手术治疗，长期治疗包括华法林或肝素皮下注射。

（一）抗凝治疗

1. 肝素 对于静脉血栓栓塞的大多数患者尽快选择肝素化治疗是最重要的。药物的作用在于改变自然形成的抑制剂抗血栓素Ⅲ，这种抑制剂的作用在于与不活动的某些凝固蛋白酶、凝血酶和因子 Xa 结合。在肺栓塞的患者使用肝素治疗能降低死亡率。肝素的使用方法可以是持续静脉注射或每 4 小时静脉注射 1 次。持续注射引起出血的并发症少于间断注射。维持低水平抗凝以达到防止血栓形成和预防反复血栓栓塞的目的。正确的剂量依每个人而不同，治疗的目标上使活动的部分凝血酶原时间延长到对照值的 1.5～2 倍。许多肺栓塞的患者没有及时接受正确的肝素治疗的原因是多方面的，最初在临床怀疑肺栓塞时不能立即开始肝素治疗，即使使用了肝素，使用的剂量和方法不同，问题之一是怎样监测肝素治疗的患者，并且这种监测方法是可信的。对于持续静脉使用肝素的患者每 24 小时监测活动凝血酶原时间。在血栓栓塞发生之后的最初几天，肝素的需要量最大，这时应密切监测血中肝素水平。对肝素不敏感的情况是少见的，但应想到这可能是由于先天性抗凝血酶原Ⅲ缺乏、严重的肝脏疾病。在使用肝素时，每 2～3 天监测血小板计数，因为肝素可引起血小板减少症和动脉血栓形成。如果抗凝治疗是禁忌证，惟一能作的是腔静脉阻断术。

肝素通常最初开始使用并持续 5～10 天，28～72 小时肝素治疗后，开始华法林治疗，两种药并用 4～5 天。这将提供足够的时间抑制肝脏合成依赖维生素 K 的凝血因子和纤维蛋白的合成。有人比较了 5 天肝素治疗、同时第 1 天开始华法林治疗和 10 天肝素治疗、第 5 天开始华法林治疗的效果和并发症，发现两种治疗方法的结果和大出血的并发症一样，复发性血栓栓塞的发生率是 7%，但短时间的肝素治疗可减少住院时间，减少患者的费用。皮下辅助肝素治疗同样可引起血小板减少症和骨质疏松。在高危妊娠的患者应给予长时间皮下肝素治疗，在不能严密监测的患者也可以使用皮下肝素治疗。

对于静脉血栓栓塞的患者使用肝素治疗的目的是防止发生反复的肺栓塞。但尽管适当的肝素化，仍有肺栓塞发生的情况，这种栓子来自静脉血管内游离的血栓和已在右心腔内存在的血栓进入肺动脉。

使用肝素治疗的并发症中致死性出血占 1% ~ 2%，大出血需要输血达 10% ~ 20%，年龄高于 60 岁的女性患者发生出血的危险性达 50%，其次是血小板减少和动脉栓塞。当血小板减少到 50×10^9/L 时，应停止肝素治疗。需知道肝素治疗的并发症是第二位引起医院死亡率的原因。

2. 华法林　如果抗凝治疗需要持续，长期静脉肝素治疗不可能的，需采用口服华法林的治疗方法。现在的研究提示急性静脉血栓形成后发生静脉血栓栓塞复发将持续至少 3 个月，甚至持续 6 个月或更长。

华法林抑制肝脏合成维生素 K 依赖的凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ，另外华法林抑制 C－蛋白反应，一种维生素 K 依赖的抗凝蛋白和纤溶作用。华法林的作用可通过监测凝血酶原时间，因为清除存在于血浆中的凝血因子需要时间，服用华法林几天才能起作用，间隔的时间与血浆中每种维生素 K 依赖因子存在的时间有关。因此在停止肝素治疗之前应将肝素和华法林重叠使用 2 ~ 3 天。同时监测凝血酶原时间。当临床情况和抗凝作用稳定后，每 2 周监测凝血酶原时间 1 次即可。

许多药物影响华法林的代谢，通过干扰蛋白结合和药物清除时间，主要影响华法林的药物是乙胺碘氟酮、别嘌呤醇、甲氢咪呱、喹尼丁、甲氧苄氨嘧啶、巴比妥类、激素和口服避孕药。

以前凝血酶原时间要求达到 1.5 ~ 2.5 倍，现在推荐使用兔脑凝血酶原时间达到 1.3 ~ 1.5 倍。适当减少抗凝可明显减少并发症，而保持防止血栓复发的作用。

华法林的持续治疗时间与静脉血栓形成的因素有关，一般 3 个月，但患者存在血栓形成的病因如某些恶性肿瘤，抗血栓因子Ⅲ缺乏，C－蛋白，S－蛋白缺乏需要终身抗凝。某些选择性的患者并完全恢复可仅用 1 个月，有腓肠肌血栓的患者需治疗 3 个月。当不能进行抗凝治疗时，应进行一系列非侵入性的检查，了解下肢血栓延伸的情况。预防性的低剂量肝素皮下注射长期治疗是不适当的。但口服抗凝是禁忌证时或不能进行时，需使用肝素使凝血酶原时间达到 1.5 倍。

口服抗凝也可引起出血的并发症，出血发生的情况依患者的年龄、使用的时间和使用的剂量有关，即使在凝血酶原时间在 1.5 ~ 2 倍的患者仍可引起出血。引起出血的原因多是消化道、女性生殖道。停止口服华法林并使用大剂量维生素 K 在 24 ~ 36 小时可逆转华法林的作用。严重出血的最好治疗是输新鲜冻干血浆。华法林可透过胎盘，引起早产和畸形。在妊娠的女性需使用肝素治疗。

在急性肺栓塞的患者使用抗凝，发生再栓塞的发生率是 1% ~ 2%，但如中止抗凝的发生率是 10%。

（二）下腔静脉滤器　有效的抗凝治疗使下腔静脉滤器的使用减少，但在以下患者仍是适应证：

1. 急性肺栓塞伴有抗凝的禁忌证，或在抗凝治疗中出现出血。
2. 尽管给予适当的抗凝仍反复出现肺栓塞的患者。
3. 需要外科手术取栓的患者。
4. 患者已经经受了一次大的肺栓塞并有复发的危险。
5. 血栓经过卵圆孔引起动脉栓塞的患者。

现多采用经静脉的方法放置腔静脉滤器，Greenfield 滤器是一种不锈钢的伞形结构，具有较高的远期通畅率，不需长期抗凝。近来推出的鸟巢滤器，其长期效果还待进一步观察。

使用滤器的并发症也有不少报道，包括滤器向近心侧，远心侧移动，植入的位置不当，后腹膜出血，十二指肠穿孔，滤器近侧或远侧血栓形成等。因此在有适应证的患者应在有经验的医院由有经验的医师进行。

（三）溶栓治疗　尽管肝素治疗明显减少血栓栓塞的复发，但它不能溶解血凝块。如能溶解血凝块似乎对于改善肺栓塞后的心肺影响更迅速，作用更直接。融栓还可挽救下肢静脉的完整性。因此在有指征的静脉血栓形成的患者建议采用融栓治疗。

在临床上可使用的融栓剂有链激酶、尿激酶、组织纤维蛋白溶酶原激活剂 3 种。链激酶和尿激酶的作用在于使内源性纤溶系统激活，通过在血中形成纤维蛋白溶酶原复合物，链激酶形成一种激活复合物，通过蛋白分解，反转未复合的纤维蛋白溶酶原到纤维蛋白溶酶，通过裂解纤维蛋白，纤维蛋白原和其他凝血因子溶解血凝块。尿激酶是直接使纤维蛋白溶酶原变为纤维蛋白溶酶。不像来自溶血性链球菌产物的链激酶，同时刺激产生中和抗体，尿激酶来自人的尿液不具抗原性。组织纤维蛋白溶酶原激活剂选择性地与少量体内的纤维蛋白原溶酶作用溶解血栓的纤维蛋白。

融栓治疗之后给予抗凝治疗是能达到客观目的的理想治疗方法。链激酶和尿激酶在最初 24～48 小时加速溶解肺动脉血栓。但长期存活的预后在使用肝素和融栓的结果是相同的。融栓治疗最好在早期 48 小时内，患者有严重的肺栓塞、血流动力学并发症、血气异常或肺栓塞发生在已有心肺疾病的患者应给予融栓治疗。临床上使用链激酶和尿激酶的最终效果，术后 2 周和 6 个月的结果是一样的。肺灌注扫描和血管造影的结果也是一致的。大组研究的结果显示尿激酶在肺灌注扫描和肺动脉压改善方面更明显，链激酶在 24 小时心排出量方面改善更明显。

使用新的融栓剂组织纤维蛋白溶酶原激活剂，可静脉注射或经肺动脉注射，2～6 小时可使血凝块几乎完全溶解，同尿激酶相比作用更迅速和安全。在用药 2 小时时，组织纤维蛋白溶酶激活剂使 82%的血栓溶解，尿激酶使 48%的血栓溶解。但 24 小时肺灌注扫描的结果是一样的。根据动物实验的结果，给药的方法以单次注射更好。更利于增加血栓的溶解和减少出血的并发症。

用链激酶的融栓治疗和单纯肝素治疗的比较显示融栓治疗的效果明显优于肝素治疗，在出现症状 3 天之内的患者效果最明显。融栓治疗应使用标准的剂量，链激酶在最初 30 分钟给予 250 000 单位，随后 100 000～150 000U/h，尿激酶 30 分钟的负荷剂量是 400 000U/kg，使用的时间目前尚未确立，尽管有人推荐尿激酶用 12～24 小时，链激酶用 24～48 小时，组织纤维蛋白溶酶原激活剂在 2 小时内使用 100mg，单次给药的方法是在 2 分钟内给予 0.6mg/kg，同时使用肝素。而在使用尿激酶和链激酶时须停止使用肝素。

融栓治疗的监测是使用凝血酶原时间或优球蛋白溶解时间，表示机体处于融栓状态，但是不能预测融栓的效果和并发症是否减少。融栓治疗开始，凝血酶原时间在正常对照的 2 倍，4 小时时在 2～5 倍。当凝血酶原时间不能达到这个值时，说明尿激酶被迅速代谢或缺乏纤维蛋白溶酶原的物质。但不管是什么原因，应停用尿激酶并开始肝素治疗。当使用链激酶融栓失败时，可能由于有大量的抗链激酶抗体或与链激酶结合的纤维蛋白溶酶原复合物饱

和。留下不足的物质以激活纤维蛋白溶酶。大量抗体已被肯定，增加剂量可以矫正这种情况。如果不是抗体过剩的问题，那么较低剂量的链激酶将留下一些纤维蛋白溶酶原不能完全转换为纤维蛋白溶酶。

使用融栓治疗的禁忌证，这包括有活动的内出血、脑血管意外、2个月内颅内有其他病变、患者2周内有消化道出血、舒张压高于110mmHg、创伤、活检、外科手术、或近期接受过胸外按压心肺复苏。妊娠并在10天内临产的患者是高危患者。近期有过大血管穿刺并且不能压迫的部位也是禁忌证。出血是一个常见的并发症，其发生率在6%～30%，发生出血时需立即停止融栓治疗，必要时需使用新鲜冻干血浆和使用6－氨基己酸。最后，融栓后再灌注性肺水肿也有报道。在选择的病例可经过肺动脉导管注入少量融栓剂。这种方法较传统方法融栓迅速并减少出血的危险性。随后使用肝素治疗和预防性使用下腔静脉滤器。

（四）外科治疗

1．肺动脉栓子取出术　1908年Trendelenburg做了第一例肺动脉栓子取出术，但仅存活38小时。1926年Kirschner做了第一例长期存活的患者。但直到1960年共做了22例，仅有3例存活。1960年Allison使用深低温、阻断循环的方法使脑损害明显减少。1961年Sharp第一例使用体外循环做这种手术，才使这一手术变为较安全的手术。大的肺栓塞可随时引起死亡，存活时间可以是几分钟或几小时。即使栓塞前全身状况较好的患者48%存活8小时以上。

行急诊肺动脉栓子取出术的适应证是：经肺扫描或肺动脉造影明确有大的肺栓塞伴有持续的或不易矫正的低血压。早期的处理包括迅速肝素化，使用正性肌力药物和气管内加压给氧，积极复苏1～2小时如果血压高于90mmHg，肾功能和脑功能维持较好时，手术应暂时延迟。临床上当收缩压低于90mmHg，尿量少于20ml/h，动脉氧分压低于60mmHg，应尽早考虑手术治疗。当患者已存在心肺疾病时，即使是一个肺叶的栓塞也可引起顽固的低血压、低氧血症，是手术适应证。另外，在内科积极治疗下出现临床情况改善不明显、进行性少尿、血压下降或需要较大剂量的升压药维持血压，持续性代谢性酸中毒，持续性肺动脉高压均是手术适应证。内科进行抗凝或融栓禁忌证的患者，如术后早期、药物过敏等，有其他出血性疾病的患者也是手术适应证。

2．手术技术　胸骨正中切口能较好地暴露肺动脉，打开心包后，建立体外循环，阻断上下腔静脉，切开肺动脉行血栓取出术。先使用不同大小的圈钳，取出左右肺动脉的血栓，再使用Fogarty导管进入肺动脉的较小分支取出血栓，然后用水冲洗肺动脉，同时打开胸膜，从远侧挤压肺组织，有利于血栓的全部取出。缝合肺动脉切开，恢复心脏功能并逐步停止体外循环。当出现严重的心肺功能衰竭时，应在床边先经股动静脉立即建立部分体外循环以保证组织供氧，然后在通往手术室的途中经放射科行肺动脉造影。在不具备体外循环的条件下，可经左或右胸前外侧第3肋间开胸，阻断开胸侧肺动脉后切开取栓。

肺动脉切开取栓的主要并发症是器官内出血和肺再灌注性肺水肿。治疗的方法主要是较长机械通气的时间和使用呼气末正压通气（PEEP）。术后仍需持续抗凝。

五、预后

患者具有较高的右室压、低心排，平均肺动脉压高于平均动脉压的30%，提示预后不

好。积极手术治疗，在有经验的医疗单位，手术死亡率是8%。手术后的患者能恢复正常生活，术后6~9个月还有进一步的恢复。

六、慢性肺动脉栓塞

大多数患者在发生肺栓塞后立即自动激活自体纤溶系统以迅速溶解肺血栓，实验研究发现栓塞后21天灌注缺损区完全恢复，说明血栓被纤溶系统完全溶解。临床应用肺扫描和肺动脉造影研究肺栓塞，在栓塞后8~14天开始溶解。有些患者表现出溶解的时间较晚。少数患者出现反复肺栓塞，或纤溶不适当，栓子未能被完全溶解，渐渐蓄积在肺动脉内，导致慢性肺动脉高压、低氧血症、右心功能衰竭。

这类患者的主要临床症状包括：86%的患者有用力后呼吸困难，平均症状出现的时间2年；79%的患者有血栓性静脉炎，时间1~48年，平均9年；64%的患者有进行性呼吸困难，平均出现的时间14年；50%有咯血，26%有胸痛；21%感觉乏力。

胸片中有主肺动脉扩张，右心室增大，肺野透亮和胸腔渗出。血气的特点是动脉低氧血症和过度通气。心脏超声和右心导管显示慢性肺动脉高压。

当患者的平均肺动脉压高于30mmHg，5年存活率是30%，肺动脉压高于50mmHg，5年存活率仅用10%。

肺栓塞未能被溶解的原因是由于机体的纤溶系统不完全，缺乏凝固抑制因子，不能调节血管内血栓形成。抗凝血酶Ⅲ（AT-Ⅲ）是一种基本的凝血系统的蛋白。当患者AT-Ⅲ缺乏时，临床表现出反复静脉血栓形成和肺栓塞的高凝状态。激活蛋白C是抑制因子Ⅳ、V和蛋白S的蛋白这些共同作用于激活蛋白C，当激活蛋白C缺乏时，增加血栓栓塞的发生率。不适当的纤溶，机化血栓引起的栓塞，不能被纤溶系统溶解。对肺血管内膜的研究发现正常血管内膜的蜕变，造成促凝环境，可在或大或小的肺血管上产生原位血栓形成。有的患者在最初肺栓塞的基础上产生近侧血栓形成，最终造成肺动脉高压。

在这种患者内科治疗的效果是不理想的。因此，对于怀疑慢性肺栓塞引起肺动脉高压的患者应行肺动脉造影，肺扫描的灌注异常提供诊断的根据，解剖部位，肺动脉压力，选择适当的患者行血栓内膜切除术，能取得很好的结果。

这种手术的适应证包括严重呼吸功能不全、低氧血症、肺动脉高压、肺动脉造影肺栓塞在肺血管的近侧，支气管动脉造影有适当的栓塞远端的侧支循环，没有右心衰竭的患者。相反，患者是远侧肺动脉小分支的栓塞，严重右心功能衰竭和高度肥胖是手术禁忌证。当肺栓塞是在一侧，选择前外侧开胸，阻断肺动脉后，行血栓内膜切除术。当肺栓塞是在两侧或累及主肺动脉应采用正中开胸，体外循环。这种血栓是紧密地与血管壁粘连，行内膜剥脱术时应特别小心。所有的栓子均应取出，有时须在肺动脉的远侧再作切口，直到看到逆向血流。肺动脉切口的闭合最好用一条心包片，以防止狭窄。

术后并发症包括右心衰竭、肺出血。但手术的结果是非常令人满意的。这样的患者无论是否手术均应抗凝治疗，防止进一步的血栓栓塞。血管扩张剂在某些患者可能是有效的。

七、肺梗死

肺栓塞的严重后果是肺梗死，这就是说在肺栓塞的远端发生组织死亡。因为肺接受双重

供血，即支气管循环、肺循环。近来的研究提示另一个供氧源来自肺静脉侧。由于多源供氧，肺动脉供氧受损后，一般不产生肺实质的缺血，即使发生肺实质的缺血和梗死，也仅是在肺周围。肺栓塞后肺梗死是不易发生的。但当这些部位的支气管循环减少，肺栓塞后支气管收缩，损害了肺氧供，较大的肺栓塞更易于发生周围肺组织的肺梗死。当患者有左心功能不全或慢性阻塞性肺疾病时更易于发生肺梗死。

参考文献

1. Brown J. Assessment of pretest risk for venous thromboembolic disease. Emerg Med Clin North Am, 2001, 19 (4): 861-868.
2. Deitcher SR, Carman TL, Kottke-Marchant K. Simultaneous deep venous thrombosis and acquired factor VIII inhibitor. Clin Appl Thromb Hemost, 2002, 8 (4): 375-379.
3. Gilbert E. D'Alonzo. Pulmonary Thromboembolic disease. In: Roger C. Bome. eds. Pulmonary and critical care medicine. Mosby: Mosby-yearbook Inc. 1994. chapter 3, 1-26.
4. Kenneth M. Moser. Pulmonary Embolism. In: Murray Nadel, eds. Textbook of respiratory medicine. 2nd. Philadelphia: Saunders, 1994. 1652-1681.
5. Kleinschmidt K, Charles R. Pharmacology of low molecular weight heparins. Emerg Med Clin North Am, 2001, 19 (4): 1025-1049.
6. Lechleitner P, Riedl B, Raneburger W, et al. Chest sonography in the diagnosis of pulmonary embolism: a comparison with MRI angiography and ventilation perfusion scintigraphy. Ultraschall Med, 2002, 23 (6): 373-378.
7. Mann KG, Butenas S, Brummel K. The dynamics of thrombin formation. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2003, 23 (1): 17-25.
8. Monreal M, Buller H, Wa Lensing A, et al. Should Patients with Deep Vein Thrombosis Alone be Treated as Those with Concomitant Asymptomatic Pulmonary Embolism? A Prospective Study. Thromb Haemost, 2002, 88 (6): 938-942.
9. Richard S. fracer. Embolic and thrombotic diseases of the lungs. In: Synopsis of diseases of the chest. 2nd. Philadelphia: Saunders, 1994. 539-579.
10. Rodgers L, Dangel-Palmer MC, Berner N. Acute circulatory and respiratory collapse in obstetrical patients: a case report and review of the literature. AANA J, 2000, 68 (5): 444-450.
11. Rogers F, Lawler C. Dislodgement of an inferior vena cava filter during central line placement in an ICU patient: a case report. Injury, 2001, 32 (10): 787-788.
12. Rosen CL, Tracy JA. The diagnosis of lower extremity deep venous thrombosis. Emerg Med Clin North Am, 2001, 19 (4): 895-912.
13. Seemungal TA. Thrombolysis for submassive pulmonary embolism. Thorax, 2003, 58 (1): 72.

第四章 腔镜外科

第一节 纵隔镜

李泽坚

纵隔镜检查是一种新的内镜检查技术，是传统的、最佳的纵隔淋巴结活检方法。

Harke 和 Rodner 在 1954 年和 1955 年分别介绍了这种技术。1959 年 Carlens 设计了一种带光源的器械，用以检查纵隔并作活检，称为纵隔镜。Eric Carlins 首先发展了纵隔镜技术，作为一种检查头颈部恶性病变是否扩散到胸腔内的手段。他的学生 Pearson 回到北美后，开始利用这一技术，对所有肺癌术前病人，诊断前纵隔淋巴结，开始了纵隔镜有创诊断和分期的时代。

在 1977 年，Murray 等首次报告用纵隔镜加小开腹的微创手术，在术前为食管癌分期，有 17%的病人发现术前淋巴结转移，但其活检主肺动脉窗及主动脉左侧淋巴结较为困难，隆突下、后方淋巴结活检更为困难。目前有关纵隔镜检查的报道已达 35 000 多例，充分证明它是比较好的纵隔检查方法。

一、适应证

（一）纵隔镜检查可以诊断某些原发性淋巴结病，如霍奇金病、结节病、纵隔淋巴结结核和矽肺等纵隔有异常阴影者。

（二）检查纵隔淋巴结有无转移癌，以便判断原发癌的手术切除可能性、放疗的范围以及疾病的预后。例如较常见的肺癌、较少见的乳癌、食管癌和长自胃肠道或肾的恶性肿瘤。

（三）肺部呈弥漫性阴影的疾病，如用其他方法不能确诊时，可作纵隔镜检查。

（四）纵隔镜检查常用于肺癌患者，以了解纵隔淋巴结有无转移。这一检查对肺癌的诊断、治疗和预后较对其他器官的恶性肿瘤更为重要。肺癌患者的远期生存率与纵隔淋巴结有无转移有关，无转移的病例，肺切除后 5 年治愈率可达 40%左右；而有转移的一般在 10%以下。同侧纵隔淋巴结如有转移，除鳞癌外，其他类型肺癌的手术切除问题就要慎重考虑。对侧纵隔淋巴结已有转移，只宜放疗或化疗。肺癌可以转移到同侧或对侧的淋巴结，沿着前纵隔淋巴干（血管旁）、中纵隔干（气管旁）或后纵隔干（食管旁）向上扩散至锁上斜角肌淋巴结。以前用活检斜角肌脂肪垫以估计肺癌的手术切除的可能性，活检阴性即认为能作切除。但近 10 年来发现，即使活检阴性，也有 50%的病例不宜做手术切除，最常见的原因是肿瘤已侵入上纵隔。Bowlin 报告只有 12%的肺癌患者有斜角肌或锁骨上淋巴结转移，而 Nohl 查出 50%的肺癌患者有纵隔转移。开胸探查虽然能够取得标本，供组织学检查和判断病变的范围，但根据首都医院资料，约有 26%的患者不能切除。开胸探查更能引起较多的并发

症和较高的死亡率，而且也只能探查同侧的上纵隔。所以，它也不是一种理想的检查方法。

纵隔镜检比较安全，它不但可以直接观察上纵隔的结构，还能扪诊上纵隔内和气管主支气管旁受累的淋巴结；经活检作出组织学诊断，正确估计手术切除的可能性；决定术后放疗的范围；并判断患者的预后。用其他方法检查认为可以手术的患者中、经纵隔镜检查有25%～30%不适合手术，从而避免了不必要的开胸探查。但纵隔镜检查也是有局限性的。肺癌转移到隆突后、主动脉弓下或前纵隔的淋巴结，纵隔镜也无法看到。Pearson 报道纵隔镜检阴性的 356 例肺癌患者中，后来开胸探查，发现有 30 例已有上纵隔淋巴结转移，即纵隔镜检查有 8%的假阴性。前纵隔淋巴结转移的所有患者，其原发肿瘤都位于左上肺叶或左肺门。所以，该作者建议：左上叶和左肺门肿瘤作纵隔镜检阴性时，应同时作前纵隔切开检查。

对于高度怀疑或已被证实的肺癌患者，哪些需要作纵隔镜检，对此有不同的看法。有人建议对所有拟行手术治疗的患者应常规作纵隔镜检；但另有些报道指出，常规作纵隔镜检有70%～75%结果为阴性，而且纵隔镜检还会引起一些并发症。因此，要根据肿瘤的细胞类型、定位和纵隔转移的 X 线征象这 3 个指标来选择患者作纵隔镜检查。经研究发现，各种细胞类型的中心型肺癌中，77%有纵隔淋巴结转移；周边型腺癌和鳞癌的转移率较低；但未分化型周边型肺癌的纵隔淋巴结转移率高达 63%。X 线征象固然重要，但也有 X 线征象阳性、经开胸探查有 13%并无纵隔淋巴结转移。相反，X 线征象阴性，而事后证实 30%的病例有转移。所以，只靠 X 线诊断纵隔有无转移是不全面的，而应该结合细胞类型和定位作全面的考虑，根据上述观察，对于任何细胞类型的中心型肺癌均应考虑纵隔镜检；未分化型周边型和有纵隔转移调线征象的任何类型肺癌，术前均应作纵隔镜检查。周边型腺癌或鳞癌无纵隔转移 X 线征象者，经证实有纵隔转移的一般少于 5%，因此可不作纵隔镜检查。细胞类型不详，X 线检查纵隔正常的周边型癌，术后证明纵隔有转移的约 9%，也可不作纵隔镜检查，对左上叶肺癌要进行个别分析，如考虑到此类肿瘤常转移到纵隔镜无法发现的前纵隔，可不作纵隔镜检；如果是肺功能差的老年患者可作纵隔镜检，以避免不必要的开胸探查。肿瘤的大小并不能说明纵隔有无转移，所以不是一个有用的指征。直径小于 4cm 的周边型鳞癌转移率较低，当 X 线检查阴性时，可不考虑作纵隔镜检。总之，纵隔镜检可适用于大部分肺癌患者，但应细心选择病例，熟悉纵隔淋巴结扩散的途径和了解患者的一般情况。

纵隔镜适用于：其他检查方法不能诊断的恶性肿瘤、纵隔淋巴结的癌转移等。其诊断价值很大程度上取决于病例的选择和手术技术。经纵隔镜可直接活检到 R_2、R_4、L_2、L_4 和 L_7 号淋巴结，偶可达 R_{10} 和 L_{10}。如果附加左第 2 肋间胸骨旁路径（Chamberlain 路径），可提高诊断的准确性，特别适合左上叶肺癌或主肺动脉窗的肿瘤。颈部路径的纵隔镜检查，由于主动脉弓的限制，难以检查下段气管旁和主肺动脉窗的区域，而左上肺叶的肺癌，脏胸膜外的第一转移部位就是 5、6 号淋巴结，即主肺动脉窗淋巴结。

二、禁忌证

禁忌证：心肺功能差、不能用全麻者。已决定做手术治疗的肺癌患者可不必作此项检查。上腔静脉梗阻综合征不作为绝对禁忌证。这类病人如有病理组织学诊断，并及时进行适当的治疗，可以避免作试验性放疗或开胸探查，颈部或斜角肌结节的活检往往对诊断帮助不

大，而纵隔镜检既安全又可得到具体的结果。在施行这项检查时必须注意：①抬高头部和躯干，使已扩张的上腔静脉分支减少充盈；②要小心作切口，最好避开皮下的扩张静脉而不作分离结扎；③向下解剖到气管前筋膜。当这层筋膜被切开后，静脉充血就会减少；④不宜作广泛的解剖或探查。

三、纵隔镜手术操作

常用器械包括：纵隔镜；Langenbek 牵开器；钝细头的吸引管和吸引器；电烙器；一根长穿刺针和相连的注射器作吸出活检组织用；鳄鱼钳可夹小拭子作钝性解剖；环状支气管活检钳或喉活检钳。必要时使用手术显微镜。纵隔镜要固定在胸部的支架上，以利双手进行操作。

操作可在全麻或局麻下进行。全麻用硫喷妥钠和琥珀胆碱作诱导，用 4% 利多卡因喷雾声带和气管后，插入一根带套囊的气管导管。如接着要作支气管镜检，麻醉就用笑气、氧、Halothane 和间断正压呼吸维持。否则，用乙醚维持即可。这种麻醉会引起一定程度的低血压，有利于减少出血。操作过程需要时作心脏监护，并准备好静脉输液。一定要准备开胸器械。手术台稍倾斜，头部稍高，以减少静脉充血。双肩下放一沙袋，使颈向后伸展，气管抬高，头稍右倾，面部转向左侧。为避免头部过伸和活动，可在枕部置一 U 形枕垫。术者站在患者头侧，助手站在患者右侧。在胸骨切迹上，甲状腺峡部水平下作 2～4cm 的横行皮肤切口。沿中线将颈前肌拉向两侧，暴露气管前壁（图 6－4－1）。

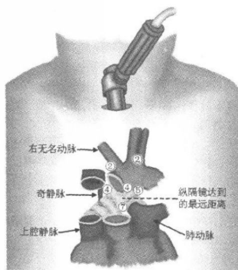


图 6－4－1 纵隔镜活检前上纵隔淋巴结的颈部入路图示

数字代表相应的淋巴结组

切口深面可能见到甲状腺下动脉或较少见的单根甲状腺中动脉，它可能发自无名动脉或

在颈部分自右颈总动脉。辨认出气管前筋膜后，将其横行切开，用解剖镊子提起其下瓣，作一隧道向下进入纵隔（图6-4-1）。先用手指进行钝性解剖，保持指背始终与气管前壁接触。可以触到无名动脉在前面右侧搏动，主动脉弓在左侧。在大多数病例，两侧的主支气管起点可沿气管支气管上角触到。如用手指在此点轻轻撕破气管前筋膜，就可扪及位于此筋膜外的气管支气管旁和气管前的淋巴结或肿瘤块。随即沿此隧道插入纵隔镜，进一步作钝性解剖。争取看到气管旁区、隆突下、双侧主支气管、右上叶支气管、无名动脉、主动脉弓、右肺动脉上部、奇静脉、左喉返神经和从颈部到隆突水平的食管。活检标本应取自两侧，隆突下淋巴结尽可能活检。切忌盲目操作，可先作穿刺活检。出血点也可用银夹止血，可作为术后放疗的标志或供开胸探查时辨认活检的位置。切口Ⅰ期缝合，上纵隔内置引流，第二天拔去。

前纵隔切开镜检术：在检查左上叶和左肺门肿瘤的病例，如果纵隔镜检查阴性（冷冻切片）时，还可作前纵隔切开镜检术。在同样麻醉和体位，经左第2肋间内侧段作皮肤切口，切断或切除一段肋软骨，用一手指在胸膜外伸进胸骨后，另一指经颈部切口探进相会合，此二手指即可扪诊前纵隔。如扪及肿大淋巴结，可经肋间切口插进纵隔镜，检查前纵隔。也可以经此切口进入左胸膜腔，检查肺门前半部和主动脉弓下区。

四、并发症及其防治

并发症与操作的熟练程度有关。有人报道在7 876例镜检中，并发症发生率不到1.2%，死亡率约0.038%。常见的并发症如下：

1. 损伤血管引起出血是最严重的并发症，出血可来自无名动脉、奇静脉、支气管动脉和肺动脉。
2. 损伤喉返神经，引起声音嘶哑和进食时呛咳。
3. 胸膜损伤、食管损伤或气管损伤引起血气胸、胸腔或纵隔感染。
4. 肺炎。
5. 切口感染。
6. 心律失常、心动过速、心肌梗死。
7. 活检的碎块脱落，造成肿瘤种植扩散。
8. 手术打击。
9. 气栓。

参 考 文 献

1. Ikeda Y, Niimi M, Kan S, et al. Mediastinoscopic esophagectomy using carbon dioxide insufflation via the neck approach. Surgery. 2001 Apr; 129 (4) :504-506.
2. Ito S, Nakamura A, Tagawa T. Video-assisted mediastinoscopic resection of a thymic cyst by sternum lifting. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg, 2000, 48 (2) :118-120.
3. Oosterhuis JW, Theunissen PH, Bollen EC. Improved pre-operative mediastinal staging in non-small-cell lung cancer by serial sectioning and immunohistochemical staining of lymph-node biopsies. Eur J Cardiothorac Surg,

2001, 20 (2) :335 - 338.
4. Tangoku A, Hayashi H, Kanamura S, et al. Lymph node metastases identified with mediastinoscopy in a patient with superficial carcinoma of the esophagus. Surg Endosc, 2000, 14 (6) :595.
5. Urschel JD. Conservative management (packing) of hemorrhage complicating mediastinoscopy. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2000, 6 (1) :9 - 12.

第二节 电视辅助的胸腔镜外科

任 华 戈 烽

电视辅助的胸腔镜外科（VATS）最大的特点就是将胸内的结构通过摄像转换装置显示在电视屏幕上，操作者不是在直视下，而是观察电视屏幕进行胸内操作。VATS一般亦需在全麻下进行，应用双腔气管插管、单肺通气技术，操作侧肺脏不通气，而且应当与大气相通，当进入胸壁戳卡（trocar）造成人工气胸以后，使肺脏内气体尽可能排出，让视野更宽阔。通常作3个胸壁切口，呈倒三角形，下面一个切口位于腋中线第六肋间，为胸腔镜置入口，上面两个切口分别在腋前线和腋后线第四、五肋间，为器械操作口，视操作方便而定，切口要同时兼顾到万一VATS失败或要中途转为开胸直视手术，两个小切口要能成为开胸切口线上的两个点。

VATS有很多种专用的器械，各种抓钳、剪刀均能在钳夹、切剪的同时进行电灼，而不烫伤皮肤。打结器、冲洗器、连续击发的钛夹钳和直线切割闭合器，后者在进行切割的同时封闭残面，防止肺脏残面出血、漏气，这是VATS技术的一大优势。

一、胸腔镜

1915年，瑞典斯德哥尔摩Serafimer - Lasarettet医院的内科教授Jacobaeus首先利用单筒胸腔镜进行胸腔内的手术操作，他利用这种技术，制造人工气胸，使肺脏萎陷来治疗肺结核，亦用来烙断胸膜和肺脏的粘连，10年内报道了121例。从此，拉开了胸腔镜临床应用的序幕，并使传统的胸腔镜外科进入全盛阶段。1928年，Cova在《Atlas Thoracoscopicon》一书中就以图表明胸腔镜的手术操作方法。20世纪30年代，有人用带光源的单筒胸腔镜来作为诊断和治疗简单胸膜疾患的方法。而40年代后期，随着有效的抗结核药物的出现，肺结核的治疗完全不需要用人工气胸作为主要手段，同时，单筒胸腔镜亦因为视野和操作上的局限性和诸多并发症而被放弃使用。

近几十年来，随着电子工业和高科技的迅猛发展，在既往单筒胸腔镜临床应用的基础上，发展起来了VATS。VATS以其独特的诊断、检查和治疗方法，清晰的电视显示，逐渐为广大的临床呼吸科和胸外科医生所接受。VATS在诊断和治疗方面的指征在迅速扩展，包括肺内结节的切除、肺大疱切除治疗自发性气胸、肺转移性肿物的切除、肺活检诊断肺间质病变、胸膜活检诊断不明原因胸腔积液等，还可用于纵隔肿瘤切除、交感神经干切断治疗手汗症、交感神经营养不良和雷诺病、胸导管结扎治疗乳糜胸、食管下段肌层切开治疗贲门失弛缓症、心包开窗以及更复杂的手术，如肺减容术、肺叶切除术、全肺切除术、食管癌切除

术，夹闭未闭的动脉导管、甚至冠状动脉搭桥等复杂的心脏外科手术。

VATS 在中国始于 20 世纪 90 年代初，对 VATS 优点的认识经过了一个漫长的过程。在 VATS 引入之后，一些原来需要开胸治疗的疾病，如自发性气胸、肺内的小结节和纵隔肿瘤能用胸腔镜技术完成，而其皮肤切口是开胸切口长度的 1/10，同时没有胸壁肌肉的损伤，对肺功能的影响小，住院时间短，这使胸外科医生在某种程度上感到一种压力，因此，对 VATS 采取了抵制的态度。当然，VATS 花费较高也是一个重要问题。从另一方面讲，一些掌握 VATS 技术的外科医生，为了证实 VATS 的重要性，显示其技术无所不能，亦有使 VATS 适应证盲目扩大的倾向。截至于 1998 年底，全国大约有 30 家以上的医院应用 VATS 诊断和治疗了上千例病人。

VATS 是一种刚开展的新技术，有很多诸如创伤小、视野好、对肺功能影响小、住院时间短等优点，但也有使手术者不能直接触摸肺、花费贵、需要有开胸设备等不足之处，目前也缺少有力的证据来证实 VATS 优于普通的开胸手术，因此，还需待进一步的、前瞻性的、随机的临床研究对 VATS 进行客观的评价。

二、胸腔镜简介

（一）单筒胸腔镜（无电视辅助） 单筒胸腔镜须与 VATS 相区别。单筒胸腔镜是用金属的直筒镜配以照明的光源组成，可经胸壁放入胸膜腔，进行以诊断胸膜病变或进行简单的治疗程序为目的的操作。单筒胸腔镜可以在局麻下进行或在手术室中全麻下进行，当在全麻下进行时，应插双腔气管内插管或用支气管阻断法，应用单肺通气麻醉技术，麻醉师进行选择性单肺通气，通气侧为操作的对侧肺脏，这一技术可使受累侧胸膜腔显露满意。

在进行单筒胸腔镜操作之前，病人备皮，采取患侧在上的侧卧位，进胸点通常是在腋中线第 3、4 肋间，具体位置根据指征而定，作 1～2cm 的皮肤切口，钝性分离，经肌肉间隙进入胸壁戳卡，不牵开肋骨，胸腔内粘连可以用手指通过胸壁切口进入胸腔分离，插入带光源的单筒胸腔镜观察胸膜腔。有时需要多个进镜点从不同角度观察。

如果有胸腔积液存在，则需先进行引流，并为细胞学和微生物学分析提供标本。活检钳用来获取组织样本。标本最好沿肋骨上缘取出，以免损伤肋间血管神经束。探针、电灼和硬化剂可通过单筒胸腔镜放入。在检查完毕时，大多数病人需经肋间放胸腔引流管一根，以观察漏气和液体的排出，同时辅助肺复张。

（二）胸腔镜的优缺点 单筒胸腔镜与胸穿和经皮穿刺胸膜活检相比，其优点在于：直视胸腔；能在直视下松解胸内粘连；比较容易控制出血；能有目的地进行活检；提供小创伤的治疗途径。

VATS 与开胸手术相比，优点在于：短缩恢复时间；减轻疼痛；美容；可用于肺功能较差的危重病人；VATS 可被作为一种辅助手段，使手术者能经过另外的胸壁小切口在直视下自由地进行其他必需的操作步骤，如肺叶切除。

单筒胸腔镜和 VATS 各自都有一些缺点，与胸穿和经皮穿刺胸膜活检相比，二者价格均较高、是为一种侵入性的检查和治疗方法、二者均需在术后放置胸腔引流管数小时至数日不等。VATS 比开胸手术的不足是，不能直接用手触摸肺脏；不能以双目直接观察；有时止血比较困难。此外，大约 20%的 VATS 需要转为常规开胸，因此，增加了手术的时间和花费。

单筒胸腔镜和 VATS 亦不可避免地存在一些严重并发症。

三、临床应用

胸腔镜的临床适应证随着临床 VATS 经验和教训的积累而不断变更。临床上已逐渐有一些随机的对比，研究 VATS 比胸穿、经皮穿刺胸膜活检、经皮肺穿刺活检、纤维支气管镜检、经支气管壁肺穿刺活检和开胸手术的优势和弱点（表 6-4-1），从而对 VATS 适应证的选择起一个基本的指导作用。

表 6-4-1　VATS 肺活检前后诊断符合率和治疗效果

手术后诊断		术前诊断		治疗效果	预后
肺间质纤维化（UIP）	6 例 4 例	肺间质纤维化 过敏性肺炎 肺泡蛋白沉积症 粟粒性肺结核	4 例 2 例 1 例 1 例	糖皮质激素治疗，疗效差	差
闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎	3 例	肺间质纤维化 肺泡癌、转移癌 肺结核	2 例 1 例 1 例	糖皮质激素治疗，疗效好症状减轻，胸片示肺内病变明显吸收	好
结节病	3 例	肺间质纤维化 肺部感染 肺结核	1 例 1 例 1 例	糖皮质激素治疗，疗效好，病变明显吸收	好
肺结核 血行播散性肺结核	1 例 1 例	肺泡癌、转移癌 肺间质纤维化	1 例 1 例	抗结核治疗，疗效好病变明显吸收	好
呼吸性细支气管炎伴机化性肺炎	1 例	肺间质纤维化	1 例	糖皮质激素治疗，症状有所减轻	尚可
肺组织细胞增生症 X	1 例	多发肺结节影	1 例	糖皮质激素治疗后，肺内病变明显吸收	
弥漫性泛细支气管炎	2 例	弥漫性泛支气管炎	2 例	红霉素治疗，疗效好，憋气减轻，痰量减少，肺内病变有所吸收	好
急性间质性肺炎（AIP）	1 例	ARDS	1 例	糖皮质激素治疗，疗效好	好
机化性肺炎	1 例	肺部感染、肺癌 肺结核	1 例	手术切除	好
双肺炎性结节	1 例	双肺转移癌、结节病、结核	1 例		良好
多发性脓肿	1 例	感染、结核、肿瘤	1 例		良好

（一）VATS 在诊断方面的应用

1．胸膜疾患　胸膜包括脏层胸膜和壁层胸膜，其常见病变可以是胸膜的原发性疾患，也可是肺实质内的病变累及脏层胸膜、侵犯壁层胸膜，或是胸膜的转移性病变。各种胸膜病变在临床上常常表现为胸腔积液。抽取胸腔积液，获取胸膜组织是诊断胸腔积液病因的关

键，常规方法包括胸腔穿刺、闭式胸膜活检和 VATS。

胸腔穿刺胸液细胞学检查在恶性胸腔积液病人的检出阳性率为 45% ~ 80%，间皮瘤病人胸液细胞学检查的阳性率只有 20%。反复多次胸液细胞学检查可使其阳性率提高，但增加幅度有限。闭式穿刺胸膜活检对恶性胸膜病变的诊断率大约是 50%。根据一组 414 例胸腔积液病人的临床检查报告，在 281 例被诊为恶性胸腔积液的病人中，163 例（58%）胸液细胞学检查呈阳性，121 例（43%）闭式胸膜活检为阳性，183 例（65%）细胞学检查或胸膜活检阳性。然而，在这 281 例病人中，当胸液细胞学检查阴性，而闭式穿刺胸膜活检阳性的病人只有 20 例（7%）。

Boutin 总结了胸腔穿刺和闭式穿刺胸膜活检在诊断恶性胸腔积液时的 3 个局限性：①细胞学检查假阳性率为 0.5% ~ 1.5%；②确定恶性肿瘤细胞的类型和来源很困难；③检出敏感性直接与肿瘤的临床分期有关。

虽然 75% 的壁层胸膜的恶性病变可以通过闭式穿刺胸膜活检确诊，但由于转移性胸膜肿瘤较多累及脏层胸膜，使单纯胸穿和闭式穿刺胸膜活检对胸膜恶性肿瘤诊断的可靠性减低。尽管临床上有众多的检查手段，仍有 10% ~ 27% 的胸腔积液病人得不到明确诊断，在这其中 1/3 ~ 1/2 的病人最终被定为恶性肿瘤。因此，用胸腔镜诊断不明原因胸腔积液（effusion of unknown origin，EUO）被逐渐重视。

胸腔镜能在直视下准确获取病变组织，使其对各种胸膜良、恶性疾患的诊断有很高的敏感性，达到 80% ~ 100%，同时很少有假阴性的结果。Boutin 等回顾性地分析了 215 例 EUO 病人，在 150 例恶性胸腔积液病人中，通过胸腔镜活检明确诊断了 131 例（87%），而同期多次胸穿和闭式穿刺胸膜活检阳性的只有 62 例（41%）。胸腔镜在 75 例至少经历了两次胸穿和多次闭式胸膜活检均为阴性的病人中，使 63 例（84%）得到了明确的诊断。Harris 等报告胸腔镜对胸膜恶性肿瘤的诊断敏感性为 95%，对良性病变的诊断敏感性为 100%。更重要的是，在 35 例术前两次胸液细胞学阴性的病人中，胸腔镜证实 24 例（69%）为恶性病变，在 41 例术前两次闭式胸膜活检阴性的病人中，胸腔镜证实 27 例（66%）为恶性病变。在一项胸腔镜、胸穿细胞学、闭式胸膜活检的比较研究中，Loddenkemper 报告其诊断敏感性分别为 95%、62% 和 44%。Menzies 和 Charbonneau 在其 102 例不明原因胸液的前瞻性研究中报告，胸腔镜对胸膜恶性疾病的诊断的准确性为 96%，敏感性为 91%，特异性为 100%。

大多数胸膜间皮瘤的病人在临床上主要表现为慢性胸膜炎（88%）和在放射学检查中能确定的胸膜特征性波纹状阴影（9%）。胸腔镜在胸膜间皮瘤的诊断中能够在直视下准确取得标本，故诊断正确性极高。在 Boutin 回顾的 153 例恶性胸膜间皮瘤病人中，胸穿胸液细胞学检查和闭式胸膜活检的综合诊断敏感性为 38%，而应用胸腔镜检查，虽然 1/4 病人在检查过程中需要运用电灼或激光分离粘连，但在 150 例（98%）病人取得了诊断的阳性结果。与开胸活检相比，胸腔镜能获取同样高质量的组织标本供诊断用，同时，胸腔镜亦可对恶性肿瘤进行准确的临床分期。

北京协和医院心胸外科先后用胸腔镜为 9 例无临床症状的多发胸内结节病人进行检查，术前 X 胸像显示胸壁“波纹状”改变，病人均接受多次闭式胸膜活检，结果均为阴性。经 VATS 检查，5 例为壁层胸膜多发的、不规则的、质硬的、白色结节，活检病理为与石棉有关的胸壁玻璃样变结节。2 例为胸膜间皮瘤，另外 2 例是小细胞肺癌和肺腺癌胸膜转移。

北京协和医院心胸外科还用 VATS 诊治了 10 例 EUO，其中有 7 例曾接受 10～30 次胸腔积液沉渣细胞学检查和闭式胸膜活检，瘤细胞和结核菌均为阴性，胸腔积液颜色由淡黄色转为血性。VATS 下发现脏、壁层胸膜遍布小结节样病变，病理最后证实为低分化腺癌和转移性腺癌。1 例 25 岁女性，有大量胸腔积液伴肺内肿物，5 次胸腔积液细胞学检查、3 次胸膜活检和 2 次经皮细针肿物穿刺，诊断不明。当地医院给予两个疗程的化疗。VATS 胸壁和肺内结节切除，病理诊断增殖性结核。另 2 例大量胸腔积液病人，VATS 检查发现胸膜腔内有脓性结节和大量纤维素沉积，VATS 切除及清除脓性结节和纤维素样沉积物，并用抗生素后好转，病理检查提示为坏死性非特异性炎症。

2．肺间质疾患

(1) 肺间质疾病　肺间质疾病是一类以肺泡壁为主要病变所至的疾病群，病因繁多，包括各种感染、结缔组织疾病、药物影响和一些罕见的疾病，如 BOOP、组织细胞增生症等。由于疾病类型和病因各异，其疗效和预后亦各不相同，因此，诊断至关重要。虽然通过临床表现、放射学和实验室资料，一些肺间质疾病能够明确诊断，但最终大约 1/3 病人仍将接受开胸肺活检来明确诊断。当然，经纤维支气管镜肺穿刺活检也是诊断肺间质疾病的一种手段，但因获取的组织标本太小，难以评价间质病变的程度和范围。据文献报道，开胸肺活检的死亡率为 1.7%，手术严重并发症的发生率 2.5%。胸腔镜肺活检由于对胸部肌肉无损伤、对病人肺功能影响小，同时胸腔镜亦能切下较大的肺组织供诊断用，尤其是胸腔镜器械的进步，直线切割闭合器能够在切割的同时使肺脏残面闭合，大大减少了术后的并发症，因此，胸腔镜已经被提议来替代开胸肺活检。

Boutin 早期报道的在单筒胸腔镜下，用简单的操作器械进行肺活检就得到了很好的结果。在他们 75 例肺间质病变病人的肺活检中，总的诊断敏感性为 92%，对弥漫性肺部疾患的诊断敏感性为 100%。据文献报道，胸腔镜对各种病因的肺间质病变的诊断率为 90%，其中诊断敏感性最高的是Ⅱ、Ⅲ期结节病（98%）和弥漫性肺间质恶性疾患（90%）。

VATS 现已成为替代开胸肺活检的方法。Bensard 对比了 VATS 和开胸肺活检，其结论是，VATS①能够提供与开胸肺活检同等容积的肺组织标本；②能与开胸肺活检达到同样的诊断准确性；③能够减少胸腔引流管留置时间和住院时间。VATS 肺活检适合于不用机械通气、一般状态平稳的病人。呼吸机依赖的病人由于不能耐受双腔气管插管、单肺通气技术，因此，大多数需要呼吸机辅助呼吸的病人，应当用肋间小切口开胸肺活检，这样，手术时间短，术中用双肺通气，病人的耐受性增强。

北京协和医院心胸外科先后对 22 例肺间质疾病的患者进行 VATS 肺活检。VATS 前，根据临床表现和胸部 CT 均不能最后明确诊断，其中 11 例曾行纤维支气管镜检无阳性发现。VATS 肺活检，最后病理结果为，特发性肺间质纤维化 6 例，其中 UIP 4 例，急性间质性肺炎 1 例（[illegible]），肺结核 2 例，结节病 3 例，BOOP 3 例，炎性结节 1 例，弥漫性泛支气管炎 2 例，肺组织细胞增生症Ⅹ 1 例，呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病 1 例，多发肺脓肿 1 例，肺组织炎症 1 例。表 6-4-1 列出 VATS 前、后诊断符合率和治疗效果。

我们认为 VATS 肺活检作为一种诊断肺间质病的方法，具有准确率高、并发症少、能明确病变的部位和程度的特点，对部分常规检查和纤维支气管镜未能确诊的病例，具有较大的价值，尤其对罕见病和一些放射学不典型的病例，此类病人一旦确诊，及时治疗，疗效和预

后均明显改观。VATS 肺活检，明显提高对各种肺间质的认识，对于理解肺部病理改变与影像学的关系、与病理生理的关系有助。肺间质病患者的疗效和预后取决于其疾病种类分型和分期，因此，VATS 肺活检取得准确病理结果，对治疗有指导意义，VATS 还能帮助诊断和认识罕见疑难病例。

（2）实性肺内结节（solid pulmonary nodule，SPN） 实性肺内结节是指直径小于 3cm 完全被肺包裹、一般与肺间质疾病和淋巴结病变无关的肺内结节（▶）。在美国，每年有 150 000新的 SPN 被发现，有 80 种以上不同的原因。总的来说，大约 44%为恶性病变，其中大多数（35%）为支气管源性癌。SPN 的恶性危险性取决于结节的大小、生长速度、病人的年龄、吸烟状况和一些放射学征象。

处理 SPN 的方法包括观察、用非侵入的方法测量、细胞学检查、经皮细针穿刺活检、支气管镜获取组织进行病理检查或进行外科手术切除。经皮细针穿刺活检（tansthoracic needle biopsy，TTNB）的诊断敏感性对恶性肿瘤为 43% ~ 97%，但对良性病变的诊断无助，而 TTNB 气胸发生率是 15%，假阳性率为 1.5% ~ 3%，在恶性组病人中其假阳性率为 3% ~ 11%。支气管镜检查对大的、中心型病变的诊断有意义，但对小的、周边型肿物的明确诊断率为 10%。如果 SPN 通过这些相对较小创伤的检查手段未能确诊，就需要手术探查。

Mack 报告 242 例用 VATS 对在其他检查下未能诊断明确的 SPN 病人，其中 240 例在 VATS 下进行楔状切除，仅有 2 例由于技术上困难，需要转为开胸手术。如果结节不在胸膜下或不邻近胸膜，术前在 CT 引导下进行细针穿刺定位。每个病人均作出明确诊断，127 例（52%）为良性病变，115 例（48%）为恶性病变。在恶性结节中，51 例（49%）为原发性肺癌，64 例（56%）为转移性肿瘤。当病人被确诊为原发性肺的恶性肿瘤，并且病人的肺功能尚好（n = 29）就立即转为开胸，进行肺叶切除术。VATS 肺内结节切除组无手术死亡率，并发症发生率为 3.6%。但是，VATS 在处理 SPN 中的确切角色、理想的进行胸腔镜手术的时间尚未确定。

北京协和医院心胸外科为 24 例肺内结节病人进行 VATS 下切除（▶），其中 20 例为单个结节，4 例为多发结节。在 20 例单发结节中，14 例为良性，包括错构瘤 7 例，硬化性血管瘤 2 例，结核球 5 例。在 6 例恶性病变中，4 例为肺泡细胞癌，1 例为腺样类癌，1 例为转移性癌。在 4 例肺多发结节中，2 例为转移性恶性肿瘤，1 例为肺结节病，另 1 例为肺结核。VATS 肺内结节切除的关键是定位。国内有些医生在 VATS 前，用 CT 引导经皮细针穿刺留置导管、结节表面注射美蓝和胸腔内超声定位。我们的体会是，用手指通过胸壁进入胸腔内触摸，同时嘱麻醉师膨肺和放气间断进行，从另一操作口放入卵圆钳协助，这样能清楚地确定肺内结节的大小、位置以及肿物边缘肺实质的情况。直线切割闭合器（EndoGIA 和 EndoPath）是切除结节必不可少的工具。对于恶性病变，应当在 VATS 切除结节后进行快速冷冻病理检查，当恶性病变被诊断，就应当行根治性手术。有报道 VATS 后，肿瘤沿局部切除的边缘复发和沿取出肿物的通道种植。本组 4 例肺泡细胞癌病人平均年龄 71.2 岁，肺功能差，不能耐受开胸根治手术，故仅用 VATS 局部切除，术后辅以化疗，随诊 19 ~ 46 个月仍然存活，并且无复发迹象。另有 2 例较大肺内结节病人，其中 1 例 78 岁男性，右下肺内结节直径 12cm，由于肺功能很差，故用 VATS 行局部切除，最后病理为腺样类癌。另 1 例 45 岁男性，8 年前曾因直肠癌手术治疗，此次发现左上肺结节，直径 8cm，由于患者左侧有假肛，故开胸手术

不适宜。我们在加强化疗的基础上，在 VATS 下进行肿物切除，病理为转移性腺癌。为了防止较大的肺内结节在从较小的胸壁切口中取出时挤压造成肿瘤种植，有人提出将一粉碎袋放入胸腔内，将肿物放入袋中分割成小块后，连同粉碎袋逐渐取出，这样肿瘤不直接与胸壁肌肉组织接触，减少了肿瘤种植的危险。

3. 胸腔镜淋巴结活检术 胸腔镜发明于 1920 年代，用于引流脓胸和分离结核引起的胸膜粘连，现代胸腔镜改进了窥视方式（用电视监视器取代了窥孔）和腔镜器械。胸腔镜具有以下优点：微创，减少了传统开胸的切口疼痛；减少了术后并发症和住院时间。

(1) 肺癌分期 胸腔镜的优点：可收集到比穿刺更多的胸腔积液，使细胞学检出率更高；直接活检胸膜病变组织、周围型肿瘤的原发病灶，有时还可取到肺门淋巴结标本。

小于 3cm 的、未确诊的周围型肺癌（T_1），胸腔镜下可局部切除肿瘤，冷冻组织学检查可在术中获得组织学诊断，如果必要，可继续完成更大范围的切除手术。可疑为非小细胞癌的病例，胸腔镜可用于患侧肺门和气管旁淋巴结的诊断和分期，胸腔镜还可证实淋巴浸润，如：弥漫型支气管肺泡癌。总之，胸腔镜可及范围达胸膜腔、脏、壁层胸膜（包括叶间裂）、肺表面和纵隔，可在直视下活检。

用胸腔镜治疗肺癌的作用尚不确定。

(2) 食管癌 N 分期 Fiocco 和 Krasna 在 1992 年首次报告用胸腔镜活检主肺动脉窗淋巴结，其用于食管癌分期的准确率高达 90% ~ 100%，但因有 14% 的腹部淋巴结转移漏诊，故现与腹腔镜合用，明显提高了食管癌术前 N 分期的准确率。

四、在治疗和手术方面的应用

随着直线切割器的出现和胸腔镜器械的精制，胸外科医生可以用 VATS 来进行以前开胸才能完成的手术。美国电视胸腔镜外科研究组（The Video - Assisted Thoracic Surgery Study Group）收集和分析经标准化的资料，来确定 VATS 在治疗胸内疾病中的作用。从 1992 年 12 月起，1 820 个病例被收入，其中肺内结节切除（48%）、处理胸腔积液（19%）和切除肺浸润性病变（14%）是最常用的 VATS 的指征。而在 VATS 下最常进行的操作是，肺楔形切除（49%）、胸膜活检（17%）、胸膜融合术（17%）和肺活检（6%）。在 1820 例中，有 439 例次（24%）需转为常规开胸手术，原因是需要进一步扩大切除范围（219 例）、VATS 未能发现病变（65 例）和其他技术的原因（155 例），如出血、粘连、不能定位、器械故障。VATS 总的并发症发生率为 12%，其中漏气（4.7%）是最常见的并发症。在单用 VATS 的病人中，术后死亡 27/1 358 例（2%），平均住院时间为 6.3 天。

（一）胸膜疾患

1. 脓胸 对于一般的脓胸病人可以通过反复胸穿和胸腔引流而治愈，更积极一些的治疗方法，如开放引流、胸膜剥脱、去除肋骨和胸廓成形。最近已有报告用胸腔镜反复冲洗去除脓苔及胸内感染物，来治疗脓胸。胸腔镜治疗脓胸的主要步骤是机械性清除感染物质，并促使全肺膨胀。Wakabayashi 报告了 20 例用胸腔镜治疗慢性脓胸病人，脓胸均已持续 4 个月以上，其中 18 例病人的肺复张（90%），有 2 例由于肺表面纤维板形成使肺不能复张。Ridley 和 Braimbridge 报告 30 例晚期脓胸病人，曾用各种治疗方法均无效，用 VATS 治疗，有 18 例完全解决了脓胸的问题（60%），还有 12 例在 VATS 后未能完全解决问题，后经开胸有 8

例（66%）脓胸得到治愈。VATS 清创治疗脓胸，可以提供宝贵的时间，来增进单侧脓胸病人的临床状态，使其能耐受更进一步的外科手术。然而，在一些问题上还有争议，认为胸腔镜清创可能延误脓胸的有效治疗。在 VATS 清创治疗脓胸中，病人的选择和手术时机是影响临床效果的重要因素。应用胸腔镜治疗脓胸重要的是要在胸腔内粘连变得致密之前或在脏层胸膜表面形成机化的纤维板之前，彻底清除脓性物，应用胸腔镜彻底清创，将胸膜切除，并去除肋骨进行胸廓成形。

2. 胸膜融合术　胸膜融合术可以通过机械摩擦壁层胸膜、胸腔内喷撒滑石粉或胸腔内注入化学药物来完成。机械摩擦使壁层胸膜表面产生微创伤，并出现炎症反应，最终造成胸膜粘连、胸膜融合。将滑石粉（硅化镁粉末）喷撒于整个肺表面，滑石粉产生化学性刺激，形成粘连性闭合性胸膜炎。Austin 和 Flye 报告，90%的恶性胸腔积液病人，在 VATS 滑石粉胸膜腔喷撒后产生胸膜融合，使胸腔积液消失。

Hartman 等用 VATS 向胸膜腔内喷撒滑石粉 4 ~ 6g 治疗顽固性胸腔积液，其中 51 例病人用局麻加静脉强化麻醉，95%的病人胸腔积液被完全解决，平均住院时间为 4 天，随访 90 天，无复发。Aelony 等前瞻性地研究了胸腔镜滑石粉胸腔内喷撒（2.5 克）对于治疗慢性胸腔积液的临床效果，未发现与胸腔镜操作有关的死亡和明显的并发症，病人平均住院 3.9 天，39 例病人随诊 16 个月，所有病人的呼吸困难症状在临床上都有改善，34 例（87%）包括 23/28 例恶性胸腔积液，放射学检查均显示胸腔积液减少。Ohri 等报告 44 例病人反复发作的胸腔积液，并在全麻下用胸腔镜进行滑石粉胸膜腔喷撒（2 ~ 5g），胸膜融合成功 42 例（95%），仅有 2 例（5%）需要进一步治疗。但是，在这组 37 例（84%）恶性疾患的病人，有 30 例可进行临床随访，其平均生存时间仅 18 周（2 ~ 60 周），23 例死亡，仅有 5 例病人活过 12 个月。因此，VATS 胸膜融合术可使胸腔积液减少改善病人的临床症状，但对恶性胸腔积液病人，胸膜融合并不治疗恶性肿瘤，不抑制肿瘤的转移和其他生物学行为，故对病人的生存影响不大，但能提高有限生存期的生活质量。

滑石粉胸腔内喷撒的量不尽相同，以能覆盖全部脏、壁层胸膜为宜。VATS 可借助器械人为地将滑石粉均匀涂抹在胸膜表面。对于较危重的病人，不能耐受全麻下 VATS，也可以将滑石粉调成浆状从胸腔引流管内注入。滑石粉胸膜腔内喷撒有时可引起术后一过性高热，持续 48 ~ 72h，对症处理，即可缓解。最近，有一些中药制剂，如鸦胆子乳剂和榄香烯乳剂，胸腔内注入亦有较好的效果，尤其是对恶性胸腔积液的病人，由于两种药物均有一定程度的治癌作用，机制虽尚不清楚，但可以作为治疗恶性胸腔积液的一个选择。值得注意的是，这两种药物胸内注入后，可引起剧烈疼痛，常需要与局部麻醉药物共同使用，如普鲁卡因等。

（二）肺间质疾患

1. 自发性气胸　自发性气胸能发生在任何个体，包括那些既往没有肺部疾患的人，其原因大多是胸膜下小泡或肺大疱破裂所致，治疗的选择与气胸的程度、有无症状、是否有持续漏气和是否反复发作有关。肺脏被压缩 20%左右、临床症状不明显的气胸病人，如果心脏功能储备良好，就可单纯穿刺抽气和观察。如果气胸严重、有症状，主要的治疗手段是安放胸腔引流管。自发性气胸第一次发作后的复发率为 30%，每次复发后的再发率更高，此时，只安放胸腔引流管对于治疗自发性气胸和预防复发无助。胸腔镜技术用来治疗自发性气

胸的主要程序包括，用钛夹夹闭破裂的肺大疱，用直线切割闭合器切除肺大疱及其肺实质内的基础病变，电灼或用激光烧闭胸膜下小泡，滑石粉胸内喷撒促使胸膜腔闭合。用滑石粉胸内喷撒治疗自发性气胸、预防复发的考虑是，自发性气胸形成的机制各不相同，VATS可以去除目前引起自发性气胸的原因，如肺大疱或基础病变，但不能预防肺内再形成引起新的肺大疱出现的病变，因此，滑石粉胸腔内喷撒引起胸膜腔闭合，即便再有新的肺大疱形成、破裂，亦只能引起局限性气胸，对病人不会产生致命性的威胁。

Van de Brekel 等回顾性地分析了710例自发性气胸病人，其中622例用胸腔镜治疗（88%），在胸腔镜下未发现病变的257例，肺大疱247例，胸膜下小泡92例和其他原因22例。经胸腔镜滑石粉胸内喷撒共356例（57%），VATS手术成功率为88%，有37例（12%）转为开胸，其中20例病人在放射学检查上发现肺大疱的结构，但胸腔镜下未见到明确的病灶。VATS诊断和治疗肺大疱的重要步骤是要仔细观察肺尖部。自发性气胸在胸腔镜滑石粉胸内喷撒后的复发不太常见。在一组241例病人自发性气胸用滑石粉喷撒后的随诊研究表明，16年随诊自发性气胸复发率为6.6%。Viskum重新检查了20年前用滑石粉胸内喷撒的99例自发性气胸病人，其复发率仅2.5%，而在开胸直视肺大疱切除胸膜融合术后病人，平均随诊9.1年，自发性气胸的复发率为3.6%。

胸腔镜下应用激光（Nd:YAG）对自发性气胸有治疗作用。Torre对85例自发性气胸病人，经胸腔镜应用激光烧灼肺大疱和部分脏层胸膜的瘢痕，病人的平均住院时间为5天，80例病人随诊5~86个月无复发。有2例激光治疗失败，其病灶均超过2cm，其余3个病人的自发性气胸后期复发。因此，应用激光和电灼治疗肺大疱应注意选择直径较小的肺大疱。

在胸腔镜下，有多种治疗方式使自发性气胸治疗后的复发率降低。自从VATS技术出现以后，手术治疗自发性气胸的指征有了一些变化，同时亦成为争论的焦点。有人主张自发性气胸发生后，胸管安放72小时无效就尽快行VATS；对于复发性气胸，应当更积极地行外科修补手术，在这其中首选VATS。值得注意的是，较严重的自发性气胸病人，在麻醉时，有可能因为正压通气而使胸腔内积气量增加，引起严重的纵隔移位，所以最好在麻醉前，在患侧安放胸管一根，以确保安全。

北京协和医院心胸外科为36例自发性气胸病人进行VATS，所有病人均有同侧反复多发病史，曾反复胸穿和反复安放胸腔引流管。胸腔镜探查发现，22例病人在肺尖部有单个肺大疱，14例为多发性肺小泡。肺大疱和肺内病变分别用钛夹夹闭基底部并切除，或用直线切割闭合器将其切除。同时，胸内喷撒适量滑石粉，并用纱布均匀涂抹在脏层胸膜表面。胸腔引流管安放平均1.7天，住院时间3.8天。本组中有8例术后一过性高热，最高达40℃，是为对滑石粉的反应。VATS后随诊6个月~5.5年，患侧肺膨胀良好，再无气胸发作。

2. 肺转移性肿物切除　肺脏转移性肿物的切除，有可能使某些病人延长生存时间。有两种情况可以考虑行肺转移性肿物的切除，其一，切除转移性肿物并不能使病人生命延长，但临床上需要作出肺转移的诊断；其二，病人在切除转移性肿瘤之后，其生存能够延长。后外侧切口和胸骨正中切口是进行肺转移性肿瘤切除时常用的入路，这种手术的并发症为5%~14%，病人住院时间8~10d。Dowling成功地用VATS通过直线切割闭合器和激光等手段对72例病人的肺内肿物进行切除（▶），切除病变的直径平均1.6cm（0.2~4.3cm），所有病变均被切除，病理检查提示，肿瘤边缘至少有1cm宽的无瘤区。这组病人胸管留置时间和住

院时间分别是 2.1 和 4.1d，7 例病人有并发症（10%），其中 3 例为肺残面漏气。

应用 VATS 进行肺转移性肿瘤切除有几个局限性：①这一技术只能切除周边型肿物；②手术者不能用手仔细探查肺脏，这样有漏切的可能。Roth 等的回顾性研究注意到，45%的病人术前 CT 显示为单侧病变，而经正中胸骨切口探查发现存在双侧病变。

3．肺减容手术 各种原因引起的慢性阻塞性肺部疾患（COPD），由于呼气末肺残气量逐渐增多，最终使肺泡壁破坏，肺泡融合，形成张力性、大泡性肺气肿，胸廓的弹性和运动幅度减低，相对正常的肺组织被压迫，临床上出现严重的呼吸功能障碍。近些年来，应用肺减容手术治疗严重的终末期肺气肿在临床上日见成效。虽然肺减容手术不能从根本上治疗肺气肿，但是对病人的临床症状有明显的缓解作用，其基本原理就是切除有张力的大泡性肺气肿，减少肺内残气量，降低胸腔内压，缓解对正常肺组织的压迫，纠正失衡的通气血流比例，从而改善呼吸功能。

肺减容手术可以通过正中切口，胸骨劈开，同时进行双侧肺减容术，或者分次开胸进行双侧肺减容术。肺减容术主要是切除肺脏边缘和上部的已经形成大泡性气肿的肺组织，切除范围占肺容积的 15%～25%，切除过多的肺组织，肺的弥散功能反而会下降。开胸肺减容手术，病人围术期的危险性较大。为了降低并发症的发生率，有人用 VATS 进行肺减容术，使手术创伤减小，同时用衬有心包片或 GoreTex 片的直线切割闭合器，减少了术后的持续漏气并发症。

大泡性肺气肿病人最好的手术指征是胸内存在巨大的张力性大泡性肺气肿，或大泡性肺气肿在短期内迅速进展，使肺功能在相对短的时间内全面减退，而且其余肺的结构相对正常。Wakabayashi 等报告 22 例用胸腔镜并二氧化碳激光技术进行肺减容手术，病人的肺功能很差，第一秒努力呼气容量占预计值 26%。2 例病人术后死亡（1 例心梗，1 例肺炎），手术死亡率接近 10%，3 例（14%）病人因有并发症而转为开胸，其余病人术后呼吸功能明显改善，术后 3 个月有 11 例病人进行肺功能检查，FEV_1、FVC 和运动时间明显增加。Kaiser 对 23 例病人施行了 VATS 下肺减容术，无手术死亡率，所有病人的肺功能均匀改善。其长期结果尚待确定。

北京协和医院心胸外科对 2 例严重肺气肿病人进行 VATS 下肺减容手术，病人术前在静息状态下有肉眼发绀，需要吸氧，只能床边活动，肺功能检查 FVC 560ml，占预计值的 14.9%，FEV_1 480ml，占预计值的 15%。VATS 分别对双侧进行肺减容术，胸管持续漏气 4.5 天。术后 2 周，肺功能检查 FVC 2 460ml，占预计值 56.9%，FEV_1 1 960ml，占预计值 56.3%，活动自如。随访 16 个月，肺功能还在不断增进。

4．肺叶切除术 应用现代 VATS 技术对局限性肺癌进行肺叶切除是可能的。Kirby 等报告了 41 例周边型肺癌病人，其中 36 例成功地在 VATS 下进行肺叶切除、淋巴结清扫，并进行临床分期。病人采取侧卧位，以备有可能转为后外侧开胸。胸腔镜导管经腋前线第七、八肋间进入，零度角胸腔镜和摄像转换装置进入胸腔，在腋后线七、八肋间放入另一个胸壁导管，再另作一 6cm 长的肩胛下胸壁切口，使较大的胸内器械能通过这一切口进入胸腔，同时亦能使手术者更好地观察和触摸肺脏，这两点是单纯 VATS 的缺陷。这一切口可以使手术者在 VATS 的引导下直接用器械进行操作，并能安全地、较容易地取出被切除的肺叶标本。为了准确定出肺癌的临床分期，可以在肺门和纵隔各站淋巴结处行多次活检，这些淋巴结站包

括隆突后下淋巴结、食管旁肺门和下肺韧带淋巴结。在这 41 例病人中，无严重手术并发症出现，5 例（12%）因为技术的原因需要转为常规开胸手术。平均住院时间 5.7 天。本研究提示，VATS 肺叶切除在技术上是可以完成的，但随后的肿瘤复发率和生存的资料证实，VATS 并不比开胸肺叶切除更优越。

在一组前瞻性的、随机的研究中，55 例被确定为临床Ⅰ期的非小细胞肺癌病人，常规进行 VATS、借助胸壁切口肺叶切除，并与同期常规开胸肺叶切除相比较，手术时间无明显差异，术中失血、胸管引流时间、住院时间、术后疼痛均无差异。开胸组并发症稍多一些。这一研究表明，VATS 肺叶切除尚不能取代开胸手术，因为 VATS 肺叶切除的优点尚不十分明显。

VATS 下肺叶切除和全肺切除是 VATS 技术的成熟并向高难方向发展的标志。香港威尔士亲王医院的严秉泉报告了 59 例临床Ⅰ～Ⅱ期非小细胞肺癌经 VATS 肺叶切除的经验，除了肺叶切除，病人的肺门和纵隔淋巴结均可通过 VATS 进行广泛切除。但有 1 例在术后 3 个月出现切口瘢痕的肿瘤种植性转移。

5．肺包囊虫病的治疗　肺包囊虫病亦称肺棘球蚴病，是有细粒棘球绦虫幼虫在肺部寄生引起的疾病，是牧区很常见的一种人畜共患的肺部寄生虫病。人是细粒棘球绦虫的中间宿主，被终宿主狗的粪便污染过的食物被人吞食，虫卵由于消化液的作用脱壳，六钩蚴侵入肠壁，经静脉回流进入肺部，发展成囊肿。囊肿分为外囊和内囊，外囊是宿主形成的纤维包膜，内囊是虫体本身。有时囊肿巨大，容积可达数百乃至上千毫升。我国新疆哈密地区医院报告了用 VATS 切除肺包囊虫之囊肿，在 VATS 下切开巨大的囊肿，清除内囊，并用石炭酸处理外囊内壁。

（三）VATS 全肺切除术

1．手术适应证　VATS 优于传统的开胸术式：可清晰观察到肺尖和肺底，但 VATS 全肺切除只是一种新的手术入路，而不能算是一种新的手术方式。因此，VATS 全肺切除的手术适应证与传统术式相同。统计目前的肺切除适应证：约 80% 为早期、原发肺癌，20% 为肺转移癌、肺良性病变（如：支气管扩张、耐药肺结核等），对于原发性肺癌，目前国际上普遍采用包括纵隔镜的术前分期，并严格掌握手术适应证。

不能耐受单肺通气者为 VATS 全肺切除的绝对禁忌证，有报告认为大于 4cm 的肿瘤不适于 VATS 全肺切除，这到不是由于切除技术问题，而是切除后标本的取出也必须做开胸切口，因此失去微创的意义。由于胸膜粘连而放弃手术的情况并不多见，一旦进入正确的解剖层次，VATS 可顺利分离胸膜粘连。再次 VATS 手术已有报告，故以前做过开胸手术已不再是绝对禁忌证，叶间裂粘连对于 VATS 肺叶切除是一个挑战，但是有经验的术者是可以完成手术的。

2．器械准备

- 胸腔镜及常规器械
- 胸腔镜用超声刀
- 肺抓钳
- 开胸常规器械。

3．手术步骤　全麻，双腔气管插管，术中单肺通气。患者侧卧位，手术台在乳头水平

屈曲30°，开胸小切口一般也选在此水平，可采用软组织牵开器牵开切口，并应注意胸腔镜的位置，胸腔镜一般放置在腋中线或腋前线第七或第八肋间，这要依据病人的体形和病变部位而定，摆放胸腔镜的基本原则是：应保证其可观察到胸膜腔的各部位、术者可直接观察到监视器。

如果没有禁忌证，在第四肋间做一前外侧小开胸切口（一般6~8cm长），该切口的优点有：最小限度地损伤背阔肌，前锯肌的分离可延肌纤维方向牵开；可直接显露肺门；前肋间隙较后肋间隙为宽，便于标本取出。对于女性患者，可做乳腺下缘皮肤切口。在腋后线第7或8肋间放置抓钳戳卡，经小切口和戳卡各放入一把抓钳，探查胸腔和肺病变，应注意探查有无术前检查遗漏的卫星灶、纵隔、肺门淋巴结等。

与腹腔镜手术不同，胸腔镜一般难以指诊，而指诊是发现<0.5cm的肺实质内结节的重要手段，只能通过开胸的小切口指诊，将肺向前牵拉，可指诊大部分肺组织，在辅助器械探查，一般均可得到满意的探查结果。

经小切口用传统的Metzenbaum剪刀和DeBakey抓钳锐性分离肺门，用sponge holding抓钳适当牵引肺组织，显露术野。如果肺与胸壁或纵隔有粘连，应在分离肺门前先分离粘连，以使肺充分游离。分离充分的叶间裂，对于游离肺门也很有益。如果叶间裂分离完全或接近完全，可锐性分离脏胸膜，再用剥离子钝性推分肺组织，以显露肺动脉。如果叶间裂不完全，可用monopolar diathermy钳分离肺组织并止血。

与传统开胸术式一样游离肺动脉，用直角钳掏过肺动脉，套入粗牵引线，轻柔牵拉牵引线，并小心剥离血管周围软组织。充分游离肺动脉后，选择放入直线切割缝合器（Endo－GIA 30V）的适当部位，需要角度适宜，通常是经腔镜戳卡放入GIA，腔镜改放在小切口处，用GIA横断肺动脉。适当的牵引肺组织以充分显露肺动脉是切断肺动脉的关键。经小切口用打结器结扎肺动脉或其分支，也是经常采用的、较为经济的方法。较多地采用血管夹处理肺动脉分支可能会影响进一步操作，特别是妨碍GIA。有报告称肺门组织用GIA直接切断，而不需仔细解剖分离肺血管。

切断叶支气管的GIA多选用高1.5mm的Endo－GIA 30，而切断主支气管多选用需手工操作的2mm高的Roticulator 30或TLH 30。支气管断端的严密性用35cm气管压测试有无漏气。游离下肺韧带常较为困难，主要是术者观察的角度和器械的操作不适很适合，故有人选用180°腔镜，笔者习惯采用超声刀游离，较为安全快速。下肺静脉和上肺静脉的游离、切断同肺动脉。

标本的取出要注意伤口的保护，避免肿瘤细胞种植，有报告认为：瘤体小于4cm，不需要肋骨牵开器即可取出肺叶或全肺标本。用温盐水冲洗胸腔，如果发现支气管残端漏气或肺血管出血，经小切口修补。最后，在血管和支气管残端喷生物蛋白胶。

4．手术技巧　VATS全肺切除并不适合于所有病人和医生，特别是手术医生，在全肺切除前应具有丰富的VATS经验。虽然在VATS过程中难以用手触诊，但有经验的术者仅凭指尖或器械即可获得探查所需的信息。笔者很少用VATS切除恶性病例。长的笨重器械不适合游离肺门，且会影响术者的感觉。可采用传统的器械，因为新手多习惯了这些器械，可避免不必要的风险。肺门游离的顺序因患者而异，可先游离下肺韧带和下肺静脉，再游离肺动脉。

5. 结果 VATS全肺切除很少见严重并发症，最为致命的并发症是肺血管大出血，主要原因是GIA器械故障、游离肺血管失误、粗暴牵拉肺组织等，如遇此并发症，应立即中转开胸、止血。肺叶切除最常见的并发症是持续漏气、肺膨胀不全，这主要是游离叶间裂不当所造成。VATS术后肿瘤种植也有报告，主要通过改良手术技巧、避免粗暴操作、常规伤口保护、充分冲洗胸腔来预防。

目前VATS全肺切除术已逐步成熟，手术技术更趋安全、快速，其微小创伤、病人术后的疼痛轻、恢复快、保护术后肺功能等，都明显优于传统术式，对于有选择的病例可取代传统的开胸术式。对于高龄、体弱者，增加了手术切除病变的机会，VATS切除早期肺癌的中、远期随诊疗效较佳，即使不明显优于开胸术式，至少也是可以接受的，这与VATS术后较好地保存了免疫功能有关。

（四）胸腔镜治疗漏斗胸 目前有多种手术技术治疗漏斗胸，经典的矫形术（Ravitch术式）需切除部分畸形的肋软骨和胸骨，甚至还需附加金属支架。1987年，Donald Nuss发明了微创手术治疗漏斗胸，他仅采用一根略凸的钢制支架支撑在胸骨下方，即可矫正畸形(▣)。此术式的长期疗效已被证实，但手术的安全性仍有疑问，有人改良了Nuss术式，其安全性有了很大提高。

1．手术适应证 此术式适合所有原发性漏斗胸病人，但不适合术后复发的漏斗胸，原则上讲，此术式可适合于任何年龄，但最好选择4岁以上的患儿。由于漏斗胸可引起心理和心肺功能障碍，目前已证实在矫形术后，功能锻炼可改善心排出量和肺功能，但传统手术后的瘢痕较大，病人在术后仍不愿暴露胸部，故青少年期的心理障碍在传统术后无明显改善，而胸腔镜手术，虽目前尚无实验证明，但无疑会在心理和心肺功能方面有明显改善。

2．所需器械 漏斗胸分离钳、胸腔镜、腔镜隧道分离器、各种型号的漏斗胸不锈钢金属支架（如果病人对钢质材料过敏，可用钛合金支架）、扁宽的硅胶纵隔引流管（直径应足以插入金属支架）和1# Prolene缝线以固定金属支架等。

3．手术步骤 全麻成功后，可放置硬膜外插管，用于术后止痛。常规放动脉插管和尿管，无菌标记笔标记手术切口，切口选在双侧腋中线和畸形最深的部位的水平线交点处。漏斗胸畸形一般发生在胸骨的下1/2或2/3，最深点在胸骨体和剑突交界部近侧端。主要依据术前胸正侧位平片了解解剖结构，手术的最终结果是将一不锈钢支架放置在双侧腋中线水平的畸形最深点的胸骨背面，故术前需测量双侧腋中线的距离、支架处的最大肋间隙宽度和畸形的深度，以便预选合适的不锈钢金属支架。

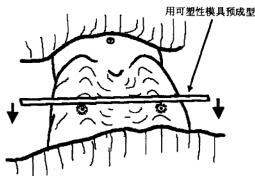


图6-4-2 先使用可塑性模具评估矫形支架的外形

用一可塑模具预先测量长度和弧度（图6-4-2），模具的形状因人而异，模具的中段塑成的弧度一般要稍高于想象中的胸廓成型后的高度，然后依据模具的形状成型不锈钢金属

支架，支架的弧度和长度与模具相同（图 6－4－3）。这样，支架的中段也会稍高。支架一旦成型，立即泡在消毒液中备用。

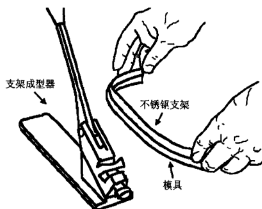


图 6－4－3 以模具做标准，将不锈钢支架塑形

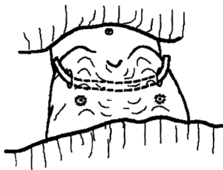


图 6－4－4 经胸腔镜将金属支架放入胸骨后

在双侧腋中线标记处做 2cm 长皮肤切口，电刀分离皮下浅组织，向切口的背侧钝性分离一袋状软组织腔隙，分离的腔隙位于胸壁肌层的深部和肋骨的浅层之间，以便支架翻转后容纳支架的顶端。依次从小号到大号使用分离钳分离胸骨后间隙。可使用腔镜隧道分离器分离软组织隧道，这样较盲目分离要安全，可以避免损伤心包和乳内动脉。一旦隧道达胸骨水平，即在腔镜隧道分离器的监视下，用分离钳经畸形最重处最宽的肋间分离胸骨后隧道，并使两侧的隧道在胸骨后相通，最好在隧道穿过肋间时仍保持在胸膜外，并经腔镜证实隧道安全，分离钳可在心包前顺利通过，要在两侧腔镜均证实心包和纵隔在分离钳后搏动，最后用大号分离钳从一侧切口经胸骨后穿出到另一侧切口。

经分离钳引导穿过两根套带，一根套带备用，另一根拴住纵隔引流管，并牵引引流管导胸骨后隧道，牵引过程中可能需要扩充隧道。再次经腔镜止血，并确认纵隔引流管的位置满意，因金属支架将通过纵隔引流管导入。再次在纵隔引流管内、外涂抗菌溶液润滑，然后将已塑形的金属支架插入纵隔引流管内，经引流管引导支架插入胸骨后隧道，以保护隧道周围纵隔组织，在确认支架位于胸骨后满意位置后（图 6－4－4），拔除纵隔引流管和套带，这样，弧形支架经胸骨后隧道从两侧切口穿出（▣），支架呈弓形向后，两端朝前的位置，这时旋转支架，使弓形朝前，两端向后，此时，畸形被同时矫正（图 6－4－5）（▣）。



图 6-4-5 胸廓断面观，旋转支架后畸形胸壁被矫正

将支架的两端插入已经分离好的切口下方的袋状软组织腔隙内，再次用腔镜探查隧道，确认无出血和支架在胸骨后的位置满意（图 6-4-6）。对于年龄稍大、胸骨后间隙也较大的病人，可能需要放入两个支架。为防止支架移位，用粗不吸收缝线将支架固定在胸壁筋膜上，一针穿过支架的线孔固定支架的后端，另两针绕过支架，固定支架的中段（图）。此固定法可以避免 Nuss 支架的异位和漂移，偶有在支架上做浅沟槽以便缝合固定的做法。

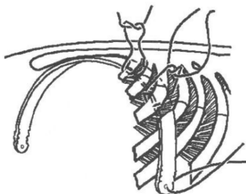


图 6-4-6 确认矫形支架位置满意后，将其缝合固定在胸壁上，避免其移位

两侧的切口，每个约长 3cm，用可吸收线皮内缝合，在手术室拍胸片以确认支架的位置满意和有无并发症（如气胸或血胸），在证实畸形达解剖矫形后即可拔除气管插管。

4. 手术技巧

• 最好 4 岁以后行矫形术，对于大于 4 岁的患者来说，越早做矫形术越好，因为年龄越小，顺应性越好，皮肤切口和胸骨间的长度越短

• 手术期间行动脉有创监测，以便及时发现术中分离操作对血流动力学的影响，在分离胸骨后隧道时，需特别注意动脉监测和 ECG 的变化

• 手术完毕后，在手术室内即刻拍胸片，轻、中度的气胸只需给氧治疗即可，无需放置胸管

• 硬膜外插管可保留 2～3d，以便围手术期的镇痛治疗

• 当胸壁定型牢固后即可拔除不锈钢金属支架，目前认为 10 岁以前做的手术，可在术后 2 年拔除支架；10～13 岁手术者，术后 3 年拔除支架；13 岁以上手术者，一般认为支架需保持 4 年

• 拔除支架的手术非常简单，双侧原切口入路，在一侧切口处将支架弯直，经另一侧将支架取出。

5．术后疗效　根据国外文献报告，手术的平均住院时间为 4 天，术中 16%并发气胸，10%需放置胸管。仅 3%双侧胸腔积液需双侧放胸管引流。偶有术后几个月出现手术切口处皮下积液的病例，可能与局部外伤有关，多不需引流，而采用局部压迫和非甾体类消炎药等保守治疗，一般在 10 天内缓解。经最近几年来的临床实践，证实了微创腔镜辅助的漏斗胸矫形术是安全、有效的，此术式应为目前治疗各年龄段漏斗胸的首选术式，腔镜隧道分离器提高了分离胸骨后隧道的安全性，几乎所有的病人及其家属都会对这一术式的中、短期疗效而满意的。而 Nuss 报告的长期疗效也非常满意。

（五）胸腔镜胸腺切除术　胸腺切除治疗重症肌无力是临床的经验治疗，一般采取经胸骨正中切口，切除全部胸腺组织，包括正常胸腺、增生的胸腺、同时伴有良性或恶性胸腺瘤的胸腺以及纵隔的脂肪组织。目前我院所做的 VATS 胸腺切除治疗重症肌无力，其疗效与正中胸骨切口胸腺切除无显著差异。

1．手术适应证　无胸腺瘤的重症肌无力胸腺切除术应以改善症状为最终目的，传统的胸腺切除术适应证：有重症肌无力症状的成人均应行胸腺切除术，特别是 55 岁以下的患者。对于单纯眼肌型的青少年患者是否应手术治疗，目前存在争议，一些文献报告手术是有效的。VATS 胸腺切除术适合所有的以上传统适应证，手术即可经右胸也可经左胸完成。经左胸 VATS 胸腺切除术的相对禁忌证有：胸膜粘连病史、严重的心脏扩大表现的。这些病例可经右胸完成 VATS 胸腺切除。

伴有胸腺瘤的重症肌无力，一般手术选择正中劈胸骨入路，但对于 VATS 术中意外发现的、肿瘤小于 3cm、包膜完整的病例，可继续胸腔镜切除，一般可完整切除。

2．器械准备　柔性胸腔镜戳卡：15mm 两个，7mm 两个、光镜：0°直镜一个、内镜剪刀、内镜剥离器、腔镜扇形牵开器、卵圆钳、内镜分离棉签、中号内镜钛夹和取物袋。

3．手术步骤　为便于术中分离和缩短手术时间，在术前 24 小时内常规行人工纵隔气肿，操作方法：在胸骨上切迹处，局麻下用 Veress 针刺入胸骨壁后方，然后以 25ml/min 的速度吹入 400～600ml 无菌过滤气体。采用这一简便、安全的方法，可有效地将胸腺与组织结构分开。

双腔插管麻醉成功后，病人侧卧 45°体位，按图示插入 4 个柔性胸腔镜戳卡，完整显露半侧胸腔，特别需清晰显示主动脉弓、锁骨下动脉、心包和膈神经。沿膈神经的前缘、由远端向近端打开纵隔胸膜，因术前的人工纵隔气肿，纵隔的脂肪组织与胸腺间被气体分离开，且胸腺与心包和胸骨部分分离，因此，用两个剥离子钝性分离胸腺，即简便又快速。膈神经前方的所有的纵隔组织，包括脂肪组织及覆在心包左下方的软组织，均应分离出来。接着分离胸腺与胸骨后区域，需紧贴胸廓内血管束下方，并向右侧分离直到见到右侧胸膜，胸腺的右下角应充分游离到峡部。将胸腺的下部分向上牵拉，显露胸腺的背侧，以便分离胸腺静

脉，一般有2~3根，用钛夹夹闭。然后向头侧分离，达无名静脉，进入头颈区。胸腺的上极仍用钝性分离，并向下方轻拉胸腺以便剥离，直到完整分离出胸腺的两上极。将切除的胸腺标本放入取物袋内，经最前方的戳口孔取出，并检查确认切除的胸腺完整。

最后，将乳内血管束周围、气管前间隙内、主肺动脉窗及左右侧心膈角所有可及的脂肪组织切除，因这些脂肪组织内可能含有异位的胸腺组织。术毕，在中心的戳卡处插入胸腔引流管，多数病人术后即可拔除气管插管，在ICU观察24小时，24小时后拔除胸管，36~48h后，如神经科检查病情允许，即可出院。

4. 手术技巧 做VATS胸腺切除术的术者，应有做正中切口扩大胸腺切除术的经验，了解前纵隔和颈部解剖。初次手术应选择年轻、较瘦小的病人，且胸腺不是很大。

长时间电烧或扇形牵开器牵拉心包，会引起室性心律失常，应尽量避免。如果分离中使用超声刀，会明显较电刀的危险性小。

应小心避免腔镜手术难以控制的出血，为此，在接近像无名静脉这样的大血管时，钝性分离较锐性分离要安全，另一方面，小血管的分离也应仔细腔镜止血。

在VATS胸腺切除时也应避免神经损伤，特别是在分离左心膈角周围脂肪组织时，应避免损伤膈神经，在分离主肺动脉窗时应避免损伤喉返神经。

5. 疗效 术中中转开胸的比例约为3%，平均手术时间是2个小时，平均住院时间5天。无手术死亡，约3%病人术后需二次气管插管，呼吸机辅助通气。目前认为：VATS胸腺切除术的创伤小、术后肺功能恢复快，术后远期疗效也比较满意。约87%的病人术后无明显症状，个别病例手术区疼痛可持续半年，但无持续1年者。左或右侧进胸切除胸腺的疗效相似，约有95%的症状缓解率。总之，VATS胸腺切除的远期疗效仍有待大组病例的观察，但是，作为治疗性胸腺切除治疗重症肌无力，此手术方式会发挥越来越大的作用。

（六）胸腔镜在其他手术方面的应用

1. 纵隔肿瘤切除 纵隔肿瘤种类多，根据其发生的位置不同，肿瘤的性质亦各不相同。纵隔肿瘤大多为良性。常见的纵隔肿瘤，包括胸腺瘤、畸胎类肿瘤、神经源性肿瘤，各类囊肿，包括心包囊肿、肠源性囊肿、支气管源性囊肿等。良性纵隔肿瘤可以尝试用VATS进行切除。北京协和医院心胸外科对8例纵隔肿瘤病人进行VATS，其中3例为后纵隔神经源性肿瘤，2例心包囊肿，2例纵隔畸胎瘤和皮样囊肿，1例前纵隔胸腺瘤。VATS术中特别应当注意的是，有时后纵隔神经纤维瘤呈"哑铃"状，一部分位于纵隔内，一部分位于椎管内，VATS切除纵隔内神经纤维瘤要注意仔细止血，以免引起椎管内肿瘤残面出血、压迫脊髓。

胸腺切除治疗重症肌无力是临床的经验治疗，一般采取经胸骨正中切口，切除全部胸腺组织，包括正常胸腺、增生的胸腺、同时伴有良性或恶性胸腺瘤的胸腺以及纵隔的脂肪组织。严秉泉报告了10例在VATS下进行胸腺切除治疗重症肌无力，其治疗结果与正中胸骨切口胸腺切除组无差异。

2. 胸导管结扎 北京医科大学第三附院心胸外科报道用VATS为1例创伤性乳糜胸病人进行胸导管夹闭术，术后乳糜胸被治愈。

3. 胸交感神经链切断 手汗症在中国南方较常见，病人的手掌常年汗湿，严重的可沿手指向下滴汗。用VATS在相应的胸交感神经链部位切断，对手汗症有立竿见影的效果。

4. 食管、贲门疾病 自从1993年Cllard报告对浸润型食管癌用VATS进行整块切除以

来，VATS下食管癌切除技术已经发展得比较成熟。沈阳军区总医院曲家骐报告了8例非浸润型食管癌VATS切除，肿瘤长度4～8cm，其中5例临床分期为Ⅱa，2例为Ⅱb，1例根据食管癌的临床分期系统归为$T_4N_0M_0$。VATS在胸腔游离食管，另在腹部和颈部各作一切口，通过腹部切口游离胃体，将胃体和游离的胸段食管从颈部切口提出，切除胸段食管，吻合颈段食管和胃。应当指出的是，有些浸润型食管癌，如侵袭主动脉弓和左主支气管膜部，即便是在直视下，手术亦有相当的难度，这类病人最好不用VATS。

浙江邵逸夫医院何启才报告在VATS下为4例贲门失弛缓症病人进行食管下段肌层切开术（Heller手术），临床效果良好。

5．心血管疾病　VATS下进行心包开窗治疗良性或恶性心包积液，使心包内的液体引流入胸腔，再通过胸腔引流管引出体外。用双腔气管插管、单肺通气技术，手术操作者可通过胸腔镜清楚地看到纵隔结构，进行心包开窗在技术上无困难。Hazelrigg等对35例药物治疗和心包穿刺治疗无效的病人在VATS下进行心包开窗，无手术并发症。但是，对于恶性肿瘤引起的大量心包积液，将液体引入到胸膜腔是否合适，还是一个值得考虑的问题。我们最近开展了局麻下剑突下开窗心包引流的手术方式，简单、微创，而且有效。

VATS在心脏外科方面的其他应用，还有在胸腔镜下用钛夹夹闭未闭的动脉导管。Laborde、南京军区福州总医院和白求恩国际和平医院在这方面均有尝试，并取得较好的效果。

目前心脏外科兴起用微创切口进行冠状动脉搭桥手术，VATS亦被应用在游离胸廓内动脉，然后小开胸进行心脏不停跳的LIMA和LAD的搭桥手术，或在VATS下进行激光心肌血管重建术。

五、手术的并发症

（一）并发症　已知的胸腔镜的并发症包括出血、脓胸、伤口感染、持续漏气、沿导管途径的肿瘤种植和死亡。很难总结胸腔镜手术并发症总的发生率，因为这与适应证的选择、麻醉方式、手术器械、病人的类别和手术者的经验有关。

胸腔镜手术发生皮下气肿的发生率为0.5%～7%。感染的危险性在1 145例病人中仅5例（0.5%），术后发热16%，持续漏气在817例病人中为2%。Page回顾性地总结了121例在全麻下胸腔镜诊断病例，总的并发症发生率9.1%，主要是呼吸系统并发症。

胸腔镜胸内滑石粉喷撒的并发症很少。Lange等研究了经胸腔镜滑石粉胸内喷撒治疗自发性气胸后22～35年的病人，发现仅有个别轻度限制性肺功能损害。滑石粉胸内喷撒可引起发热（16%）和疼痛（9%）等副作用，在高剂量胸膜腔内滑石粉喷撒后，偶尔可引起ARDS或急性肺炎。在年轻病人特别是有潜在肺移植可能的病人要注意，因为滑石粉引起的闭塞性胸膜炎和继发的纤维化会使以后开胸手术的并发症增多。

（二）死亡率　Boutin等回顾了4 300例临床经胸腔镜坚持和治疗的病人，其死亡率小于1%。Page报告的121例病人中，1例（0.7%）围术期死亡。Ohri的100例病人中，5例（5%）术后死亡。美国VATS研究组报告的、由40个研究中心统计的1 820例病人中共38例死亡（2.5%），在这一大组病人中无1例术中死亡。总的围胸腔镜手术期死亡率为0%～9%。

（三）围绕胸腔镜技术的争论　目前，尚不清楚哪种麻醉技术对诊断性胸腔镜最合适。

有些对比研究证实，局麻安全而有效。然而，在手术室里应用双腔气管插管、单肺通气技术，视野清晰，并且在需要的时候很快转为开胸，有明显的优越性，但此方法耗时、费用高。

对不明原因胸腔积液用胸腔镜进行常规检查亦有不同意见。最近胸腔镜被用在数次常规胸膜活检未能作出诊断的病人，证实胸腔镜确实能提高诊断的正确性。然而，对恶性肿瘤引起的胸腔积液病人，胸腔镜检查虽能明确诊断，但对生存不产生影响，而检查费用很高是否值得。同样，恶性胸膜疾病患者的预后不佳，是否还有必要进行胸腔镜检查，除非将来有效的治疗方法出现。其他可测定的参数，如增进舒适程度、住院天数和费用等，尚需进一步的对比研究。

VATS 肺楔形切除可用来治疗临床Ⅰ期的非小细胞肺癌，但在距肿瘤 1cm 的切缘的肿瘤复发率高于 20%。美国肺癌研究组资料表明，Ⅰ期非小细胞肺癌行 VATS 楔形切除与开胸肺叶切除相比，病人的生存率相同，但肺叶切除的切缘复发比 VATS 组少。另外，也有报告 VATS 下肺门和纵隔淋巴结切除与开胸手术效果一样。在进一步的研究资料尚未结果前，似乎更慎重一些好，如果病人的肺功能可以承受，还应当行开胸肺叶切除。

胸腔镜外科的费用问题越来越引起重视。VATS 中的一次性器械和消耗品很贵，很明显可以用反复应用的办法减少花费，另外 VATS 减少术后疼痛、减少住院时间，还有一些 VATS 很难评价的益处，如早日返回工作岗位等，亦较难用医疗费用来衡量。

六、总结

现代胸腔镜提供了一种微创伤的诊断和治疗各类胸部疾病的方法。认真选择 VATS 的病人，严格限定手术指征，熟练掌握胸腔镜技术和标准化手术步骤，就能减少 VATS 临床应用的并发症。当然，费用和 VATS 相对耗时较长亦是困扰 VATS 广泛开展的一个问题。从某种意义上讲，VATS 延长了外科医生的手，拓宽了内科医生的眼界，VATS 在临床应用上有着广阔的前景。但应当提出，VATS 和常规开胸手术共同在诊断和治疗胸内疾病中各自扮演着重要角色。

参 考 文 献

1. Backer CL, Mavroudis C. The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: vascular rings, tracheal stenosis, and pectus excavatum. Ann Thorac Surg, 2000, 69:308-318.
2. Balaji NS, Peters JH. Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders. Surg Clin North Am, 2002, 82 (4) :763-782.
3. Engum S, Rescorla F, West K, et al. Is the grass greener? Early results of the Nuss procedure. J Pediatr Surg, 2000, 35:246-251.
4. Hebra A, Swoveland B, Egbert M, et al. Outcome analysis of minimally invasive repair of pectus excavatum: review of 251 cases. J Pediatr Surg, 2000, 35:252-257.
5. Hunter JG, Trus TL, Branum GD, et al. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Ann Surg, 1996, 223:673-687.
6. Jacobs JP, Quintessenza JA, Botero LM, van Gelder HM. Minimally invasive endoscopic pectus excavatum repair.

Presented at The Forty - seventh Annual Meeting of The Southern Thoracic Surgical Association, Marco Island, Florida, USA, Wednesday, 2000.
7. Jacobs JP, Quintessenza JA, Morell VO, et al. Minimally Invasive Endoscopic Repair of Pectus Excavatum. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21:869 - 873.
8. Naunheim KS, Landreneau RJ, Andrus CH, et al. Laparoscopic fundoplication: a natural extension for the thoracic surgeon. Ann Thorac Surg, 1996, 61:1062 - 1065.
9. Nuss D, Kelly RE Jr, Croitoru DP, Katz ME. A 10 - year review of a minimally invasive technique for the correction of pectus excavatum. J Pediatr Surg, 1998, 33:545 - 552.
10. Ren H. Thoracoscopic Procedure for intrathoracic diseases. Current status at mainland China. Respirology 1999.
11. Richardson WS, Trus TL, Hunter JG. Laparoscopic antire - flux surgery. Surg Clin North Am, 1996, 76:437 - 450.
12. Willekes CL, Backer CL, Mavroudis C. A 26 - year review of pectus deformity repairs, including simultaneous intracardiac repair. Ann Thorac Surg, 1999, 67:511 - 518.
13. Gronseth GS, Barohn RJ. Practice parameter. Thymectomy for autoimmune myasthenia gravis (an evidence - based review). Neurology, 2000, 55:7 - 15.
14. Mineo TC, Pompeo E, Ambrogi V, et al. Adjuvant pneumomediastinum in thoracoscopic thymectomy for myasthenia gravis. Ann Thorac Surg, 1996, 62:1210 - 1212.
15. Mineo TC, Pompeo E, Lerut T, et al. Thoracoscopic thymectomy in autoimmune myasthenia: results of the left - sided approach. Ann Thorac Surg, 2000, 69:1537 - 1541.
16. Calhoun RF, Ritter JH, Guthrie TJ, et al. Results of transcervical thymectomy for myasthenia gravis in 100 consecutive patients. Ann Surg, 1999, 230:555 - 561.
17. Stern LE, Nussbaum MS, Quinlan JG, Fischer JE. Long - term evaluation of extended thymectomy with anterior mediastinal dissection for myasthenia gravis. Surgery, 2001, 130:774 - 779.
18. Uchiyama A, Shimizu S, Murai H, et al. Infrasternal mediastinoscopic thymectomy in myasthenia gravis: surgical results in 23 patients. Ann Thorac Surg, 2001, 72:1902 - 1905.

第三节 多 汗 症

侯夏宝

定义：指自主性出汗增多，亦即在非炎热状态、非运动量大以及在未服用发汗药物的情况下出汗增多。

一、分类

1. 因病因不同分为原发性多汗和继发性多汗两类。原发性多汗：仅限于自主神经系统功能异常。继发性多汗：因脑脊髓周围神经或机体其他系统疾病引起。

2. 如按部位分类：全身多汗、半侧多汗、局部多汗。

二、病因机制

1. 原发性多汗症 患者出汗增多与精神心理因素有关，常在精神紧张、情绪激动时如

兴奋、发怒或惊恐状态下，大脑皮质促下丘脑泌汗中枢兴奋，使躯体对称部位大量出汗。

2. 继发性出汗增多 可来源于神经系统，也可是非神经系统病变。①有神经系统病变：见于大脑、脑干病变，如脑血管病、炎症、帕金森症，多汗多在颅脑病变对侧，病变为双侧时也可全身出汗；脊髓胸腰段侧角受到刺激性影响时，该部支配的皮肤节段出汗，若完全损害则无汗；周围神经或交感神经节后纤维受刺激时，该神经支配皮肤局部多汗；②全身系统疾病：甲亢、低血糖、休克、剧痛、铅砷中毒。Turner 综合征可影响下丘脑泌汗中枢致多汗；药物如阿司匹林可致全身多汗。

三、临床表现

因个体差异而不同，但主诉明确，常因多汗影响工作及生活。多汗常于少年时期开始，青年期明显加重，对原发性多汗，情绪激动是引起多汗的主要原因；平时出汗不多而较快出现多汗应注意继发多汗的病因。

全身多汗：见于发热疾病、代谢增高的疾病、应用某些药物、循环功能不全或营养不良(佝偻病等)。

半侧多汗：多见于神经系统疾病（脑病、脑损伤），脑血管意外时多汗多在颅脑病变对侧。癔症病人有时有半侧多汗。

局部多汗：见于掌、足、腋、大腿、躯干、腹股沟、面部等部位。

面部多汗：多见于颈交感神经受刺激时（颈动脉瘤、肺尖病变）。

手部多汗：常见于先天性因素，表现有手部潮湿，重时汗滴不止，常合并末梢循环障(湿冷、青紫、苍白易患冻疮；有水泡、脱屑、环状脱屑或手掌角化过度)。

足部多汗：多见，与手汗并存时称掌跖多汗症。也可发生在一些遗传综合征，但常合并其他先天性异常。

四、诊断

诊断不难，因主诉明确，表现也清楚。关键要区别是原发还是继发。

询问病史时，排汗的询问应主要为：①询问热天是否出汗，发汗时内衣是否潮湿以及浴后发汗时间的长短，并详细了解分布情况；②了解对热的耐受性。注意遇热时可能不出汗，但可表现为发热、头昏、头晕、胸闷、呼吸困难或乏力。

体格检查时，严重多汗可肉眼发现，也可用手指轻轻施压于皮肤上移动，感觉阻力，有时用滚筒状阻力测量计测皮肤阻力，阻力增高提示汗腺分泌增高。

与多汗症有关的实验室检查主要为发汗实验（确定自主神经受损害的部位与范围）：常用方法有周围自主神经体表电位（PASP）、硅橡胶印痕法、发汗轴突反射定量实验（QSART）和体温调节发汗实验（TST）4 种。目前首推 QSART 法，通过离子渗透导入乙酰胆碱(Ach)，激活交感神经节后纤维终端而触发汗腺分泌；TST 法通过加强周围环境温度产生最大发汗效应，体表 pH 指示剂变色程度判断发汗范围，但不能记量；硅橡胶影印法，通过将胶样石墨和聚乙烯溶解于二氯乙烯液，涂于皮肤上，形成胶膜，或在硅橡胶单体中加入催化剂形成薄膜，用显微镜或摄影观察汗液渗入薄膜内形成的孔洞来判断发汗的程度及范围。

五、鉴别诊断

原发性多汗：发病早，青少年开始，青年期加重，表现为整个躯体汗腺多的部位，呈对称性多汗。尤紧张、激动、环境温度高、剧烈活动后、进食辛辣后。神经系统及全身系统检查正常。

继发性多汗：常无既往的多汗史，而近阶段多汗，应询问病史及行全面的系统检查及神经系统检查以找到多汗的原因。

六、治疗

对继发性多汗症的治疗以原发病为主。对继发性多汗症的治疗，应注意避免诱发原因，可适当口服镇静剂、β-受体阻滞剂、抗胆碱药物（颠茄、阿托品）或局部涂搽含5%~10%的甲醛液剂。也曾有应用收敛剂（戊二醛、鞣酸）、止汗剂、吸水剂（10%~20%氯化铝）、放射治疗、催眠治疗、心理治疗、电离子透入疗法及针灸疗法。仅抗胆碱能药物有一定疗效，然因其副作用而难以长期使用。

对重症原发多汗症，国外目前主张通过VATS行胸2、3交感神经切断或消融术，较服药疗效好，不良反应少，安全性高。有医师评价是迄今治疗手汗症惟一持久而有效的方法。有医师曾怀疑这种交感神经切断术是否会影响病人的心肺功能，但经过详细的检查证实心肺功能变化很少。

（一）背侧交感神经切除术的手术指征

1. 多汗症、雷诺征、雷诺病、反射性交感神经营养障碍以及上肢的血管性供血障碍；除多汗症外，其他疾患术前均需作颈交感神经阻断等诊断性实验。

2. 当轻到中度的雷诺征由胸廓出口综合征引起时，单纯切除第一肋、颈肋并剥离腋-锁骨下动脉，可使大部症状缓解。

3. 雷诺病或雷诺征很严重时才需行第一肋切除术和背侧交感神经切除。

4. 胸廓出口综合征和神经性灼痛术后复发时，常需手术时加作交感神经切断术。

（二）病理生理　交感神经切除术的主要生理作用：①缓解小动脉、细小动脉血管壁肌肉张力，但对骨骼肌作用小；②控制皮肤汗腺分泌，术后使其支配区域停止出汗，但其他部位将出汗增多（注：糖尿病引起的神经病变不宜采用此手术；血管痉挛综合征也应先采取保守治疗如戒烟、β-受体阻滞剂、扩血管药、钙通道阻滞剂等）。

（三）交感神经切除术的解剖基础　交感神经切除术分为上胸交感神经切除术和腰交感神经切除术。

1. 上胸交感神经切除术　①支配上肢血管运动的交感神经节前纤维，主要起自脊髓第2~5胸段的侧角细胞，白支沿交感干内下行，大多数终止于颈下交感神经节后分出节后纤维经灰交通支入臂丛，支配上肢的血管；②脊髓第1胸段的节前纤维经白支到交感干上行，主要止于颈上交感神经节，节后纤维分布到头面部血管、汗腺、竖毛肌等处。

因此，上胸交感神经切除术时，应保留第1胸交感神经节，以免发生Horner综合征。在临床工作中，为进一步检查治疗的需要，常需行星状交感神经节阻滞及胸交感神经节阻滞术，以阻断节前和节后神经纤维，使血管张力暂时消失，观察病人症状缓解情况，预测手术

效果。

2. 腰交感神经切除术 ①支配下肢血管运动的交感神经节前纤维，主要起自脊髓第10胸段到第2腰段的侧角细胞，白支沿交感干止于交感神经节，后分出节后纤维经灰交通支参加腰丛和骶丛，支配下肢的血管；②第1腰交感神经节因含有来自胸12和腰1侧角发出的节前纤维（与射精活动有关）。

因此，腰交感神经切除术时，一般切除第2、3交感节而保留第1腰交感节。与胸外科密切相关的是胸交感神经切除术。

（四）背侧胸交感神经切除术的手术方式 标准的手术方式：切除胸1～3交感节及其交感链，包括星状神经节下1/3，第二、第三神经节及其交感链。用于治疗多汗症、雷诺征、雷诺病、灼性神经病、反射性交感神经营养障碍。

近年来的手术方式：多汗症、雷诺征、雷诺病、灼性神经病、反射性交感神经营养障碍的手术，只切除胸2、3神经节，不需切除星状神经节的任何部分就能达到效果。Claes等认为仅电灼胸2、3、4交感神经节而保存其间的神经链已足够，但尚需进一步证实。

（五）手术方法要点（主要介绍VATS的方法）

1. 由传统的手术入路（腋窝经胸腔、腋窝胸膜外、锁骨上）或目前的VATS微创方法显露上纵隔。

2. 胸交感神经链的显露和定位 胸膜顶最高能见到的常为第2肋骨，而第1肋与其表面的星状神经节常被特征性黄色脂肪垫覆盖，可用电凝杆头端碰触脂肪垫证实第1肋的存在。交感神经链呈白色条索状，位于肋骨颈部壁层胸膜下，一般清晰可见，辨认不清时，也可用电凝杆头在肋骨颈部向内外滑移而感知。

3. 避免损伤周围组织 左胸交感链旁近主动脉、锁骨下动脉、迷走神经及胸导管（应特别熟悉胸导管的解剖位置，因其与交感链很相似）；右侧邻上腔静脉、奇静脉，应避免误伤。

4. 操作应紧靠神经链分离，电凝不宜过深，否则易损伤肋间动、静脉与肋间神经分支。

5. 应注意横贯于交感神经链表面的静脉分支，尤其在右侧神经链前常见进入奇静脉的较大分支，但只要小心解剖都能避免损伤。也可先切断神经链后从静脉下方套出，比较安全。

6. 切除下1/3星状神经节时，此处为“猫爪状”，不能用电刀或激光切除，因电能可损伤邻近的C8神经节，引起Horner综合征。下位神经节可用电刀或激光切除、电灼止血。

（六）并发症

1. Horner综合征 因切除C7和C8神经（星状神经节）引起。

2. 切除术后神经痛 上肢较下肢少见，常为肩及上臂外侧，症状常于术后3个月内出现常提示此诊断，亦可由假性运动活性皮肤阻力实验证实。原理可能是由于周围神经对儿茶酚胺反应增强并出现神经纤维再生所致，可应用苯妥英钠、卡马西平、Ca离子阻滞剂等保守治疗，可于3～6周症状消失。

3. 症状复发 3个月后复发，与神经再生或发芽形成钩状，或因未剥除动脉上自身的交感神经，交感活动由此而传导。因此有作者建议首次手术时应剥除腋－锁骨下动脉下的交感神经。另外，烧灼交感神经切除后的创面也可产生交感性症状常持续3年以上。

（七）疗效 Byrne 等、Riolo 等报道术后 1 年满意率为 85%～95%，Claes 等报道 502 例，随访 1～5 年，疗效达 98%；Urschel 统计 326 例，6 例术后 6 个月内出现交感活动复发，先保守治疗后 3 例再次手术。2 例术后神经痛，保守治愈。2 例 Horner 综合征，数月后自行缓解。42 例雷诺病行单纯第一肋或同时行动脉周围神经切除术治愈，未行交感神经切除术。

参考文献

1. Cheng YJ, Wu HH, Kao EL. Video - assisted thoracoscopic sympathetic ramicotomy for hyperhidrosis - a way to reduce the complications. Ann Chir Gynaecol, 2001, 90 (3) :172 - 174.
2. Chung IH, Oh CS, Koh KS, et al. Anatomic variations of the T2 nerve root (including the nerve of Kuntz) and their implications for sympathectomy. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 123 (3) :498 - 501.
3. Kao MC. Video thoracoscopic sympathectomy with intraoperative monitoring of palmar skin temperature for palmar hyperhidrosis. Ann Thorac Surg, 2001, 72 (5) :1801 - 1802.
4. Kao MC. Technical notes on thoracic sympathectomy for essential hyperhidrosis. Ann Thorac Surg, 2001, 72 (2) : 667 - 668.
5. Lardinois D, Ris HB. Minimally invasive video - endoscopic sympathectomy by use of a transaxillary single port approach. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21 (1) :67 - 70.
6. Lin TS. Video - assisted thoracoscopic "resympathicotomy" for palmar hyperhidrosis: analysis of 42 cases. Ann Thorac Surg, 2001, 72 (3) :895 - 898.
7. Neumayer CH, Bischof G, Fugger R, et al. Efficacy and safety of thoracoscopic sympathicotomy for hyperhidrosis of the upper limb. Results of 734 sympathicotomies. Ann Chir Gynaecol, 2001, 90 (3) :195 - 199.

第五章 胸外科手术切口

戈 烽

第一节 胸部切口

一、后外侧开胸切口

后外侧开胸切口是常规手术切口之一，特别适用于多种肺、食管、纵隔、主动脉和膈肌手术，其显露术野稳定而充分。患者侧卧于手术台上，切口呈弧线形，起自腋前线，绕过肩胛角，向后上方，达锥体棘突与肩胛骨内侧缘中点之间（图6-5-1）。切口的长度随选择的平面不同而不同。

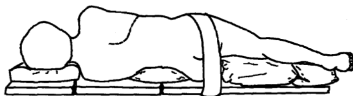


图6-5-1 后外侧标准开胸切口

切口局部解剖由浅致深分别为：皮肤、皮下组织、浅筋膜、肌肉（背阔肌、前锯肌、斜方肌）、肋骨或肋间肌，通常需分离背阔肌，如果切口要求更靠后上，斜方肌也会被分离。通常是游离前锯肌向前牵开，但如果需要更充分的显露术野，前锯肌要在尽可能靠近其肋骨起点处切断。

经肋间或肋床切口进入胸膜腔后，用肋骨牵开器撑开切口，显露术野。

此切口的优点有：术野显露的充分及切口的可重复性。不利点在于：手术创伤大，常见与术后疼痛有关的切口并发症。开胸切口很易引起术后疼痛，主要是由于切口牵开器直接压迫肋间神经或造成肋骨骨折。分离背阔肌和前锯肌也会造成术后疼痛及肌肉功能障碍。此切口的另一潜在的问题是：术后肩关节活动减少，会造成滑囊炎和肩关节冻结。

二、前或前外侧开胸切口

此切口用以显露肺和纵隔的上、中部分，对于肺的开胸活检术或心包引流术非常有用，此切口显露下叶较为困难。优点是对肌肉组织破坏少，手术创伤相对较小。

病人取仰卧位，术侧抬高30°~45°，术侧上肢稍内旋，或把前臂固定于支架上。以松弛背阔肌和前锯肌（图6-5-2）。

前外侧切口选在第四或五肋间，沿乳腺下缘皮肤皱褶，转向外上方，前到胸骨，后沿肋骨走行达腋中线或腋后线。前开胸切口通常局限在乳腺下缘的锁骨中线到腋前线之间。钝性分离胸大肌及前锯肌的筋膜和肌肉后进入对应的肋间。

前外侧切口在分离外侧的前锯肌后，可扩大显露范围。在女性，可能需要在胸大肌筋膜外游离开乳腺，以显露相应的肋间。在进入胸膜腔之前，需仔细控制、结扎乳腺血管。切断胸肋关节，甚或横断胸骨，可进一步向前纵隔方向扩大显露范围。

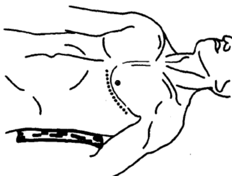


图 6-5-2 前外侧开胸切口

三、正中劈胸骨切口

此切口一直是心脏外科的主要手术入路，其对前纵隔、气管的显露极佳，并可同时显露双侧肺。双侧肺切除术、联合心肺手术均可选用此切口。随着微创外科的进步，很多医生喜欢选用多个小切口来取代正中切口。

正中劈胸骨入路有以下两种常见的皮肤切口（图 6-5-3）：①正中直线皮肤切口：为传统的标准手术切口，但术后瘢痕影响美观；②双侧乳腺下皮肤切口：代替了标准的正中皮肤切口，同样可以劈胸骨进胸。优点是切口较为隐蔽，但创伤较大。双侧乳腺下皮肤切口适用于儿童和女性。

病人仰卧位，双上肢放于身体的两侧，直切口从胸骨上窝到剑突下，逐层切开皮肤、皮下组织、筋膜和胸骨的前骨膜，通常胸肌在中线无交叉，不需游离。打开白线达下方的胸骨，在胸骨上窝电烧分离锁骨内韧带，锁骨上窝内有颈静脉弓，其连接两个颈前静脉，故应仔细分离胸骨上窝，在劈开胸骨前损伤此静脉会造成大出血。用胸骨锯沿胸骨中线劈开胸骨，用电烧和骨蜡控制胸骨创面的出血。

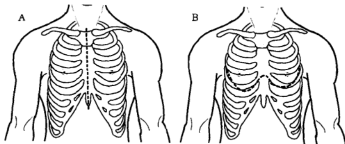


图 6-5-3 正中劈胸骨切口

A. 正中切口；B. 乳腺下弧形切口

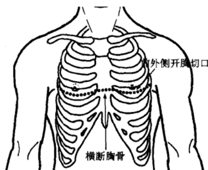


图 6-5-4　蛤蚌式开胸切口

四、蛤蚌式开胸切口

在创伤更少的正中劈胸骨切口使用以前，此切口一直作为标准的心脏手术切口，目前则用在双肺移植术、心包切除术或双肺转移灶切除术，由于此切口隐蔽，一些医生仍用于年轻女性的心脏手术上，而气管插管的病人多不适用于正中切口，故也常采用此切口。

病人采用平卧位，双臂外展，双侧乳腺下弧线形切口，位于第 4 肋间水平，达两侧的腋中线（图 6-5-4）。电烧分离筋膜层、胸大肌、肋间肌和壁层胸膜，分离、结扎乳内血管，横行劈断胸骨，双侧分别使用肋骨牵开器牵开切口。

五、前皮瓣切口

前皮瓣切口也被称为半蛤蚌式切口，即为前外侧切口和上正中劈胸骨切口的联合切口（图 6-5-5），其可充分显露上纵隔、气管、主动脉弓及其分支。



图 6-5-5　半蛤蚌式切口

病人仰卧位，颈部伸展，头部转向非术侧。切口起于胸骨上窝上方 5～6cm，在术侧胸锁乳突肌的前缘，向下经胸骨中线，达第 2、3 肋间隙水平后，弧形沿肋间隙达腋前线（图 6-5-5）。分离颈深筋膜和胸骨上的筋膜，控制颈前血管分支的出血，电烧打开相应肋间表面的胸大肌，同前外侧切口进入胸膜腔，控制胸骨边缘的乳内血管出血。用胸骨锯从胸骨上窝直线部分劈开胸骨，胸骨劈开范围同皮肤切口的范围。完成切口后，形成了一个包括部分胸壁、胸肌和颈部肌肉的大皮瓣，牵引开皮瓣后即充分显露出前纵隔。

六、保护肌肉的开胸切口

目前，绝大多数胸部手术都不需要传统的大开胸切口，随着手术技术的提高、切割缝合器等的进步、单侧通气麻醉的应用，使越来越多的手术可在小开胸切口下施行。有许多保护

肌肉的开胸切口，可保护术后早期的肌张力、减轻疼痛、减少镇痛药的用量和保护肺功能。但在长期随诊的病例中，并未显出这些优点。此类切口具有以下共同的特征：①游离背阔肌和前锯肌，以牵开这些肌肉代替切断；②由于牵开肋骨受限，所以需分离更长的肋间肌，以避免肋骨骨折。

目前已发现，在选用此类切口时，为了充分显露术野，而广泛游离肌肉和皮肤，会造成伤口的粘液性水肿的并发症。

改良的保护肌肉切口采用皮肤直切口，可施行一些纵隔、肺和食管手术，其优点是减少了游离和胸壁创伤，术后病人增加了肩部活动，并减少了术后疼痛。

腋下开胸切口：最不影响外观的开胸切口是腋下开胸切口，其可显露肺尖部的肺大泡、胸壁肿瘤、上段交感神经链切断术或第一肋切除术，也适用于部分肺叶切除或肺段切除。

病人侧卧位，后倾45°，术侧上肢在肩部外展90°，并固定在头架上，注意皮肤不要接触导电物体（金属支架），避免术中烧伤。切口位于第2肋间水平或平第3肋骨，在胸大肌后侧和背阔肌前缘之间，作直切口（图6－5－6）、横切口或弧形切口（图6－5－7）。如果为腋中线的直切口，切口长度可从腋毛线达第9肋间。

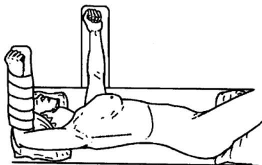


图6－5－6　保护肌肉的腋下直切口

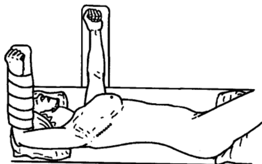


图6－5－7　腋下开胸斜切口

逐层切开胸壁达前锯肌，一达到胸壁的肌肉，就向后游离背阔肌，通过游离前锯肌在肋骨上的起点，抬起前锯肌，直到所需的进胸肋间。一般在第3肋间水平，分离前锯肌和肋间肌后即可进入胸腔，用小牵开器牵开切口，显露术野。Balfour牵开器置于肋骨牵开器的右角，以牵开肌肉。

电烧时注意避免损伤肋间支和胸长神经，前者为第2肋间隙发出的肋间神经分支，后者位于切口的后侧、前锯肌表面，损伤此神经会造成翼状肩畸形。应避免做皮瓣，以减少术后伤口水肿。

该切口创伤小，但应注意不要过度牵拉患侧上臂，避免损伤臂丛神经。这一切口适合于多数胸腔内手术，但游离肺门或切除胸壁较为困难。

七、手术入路

（一）肋间入路　选择好切口的肋间后，多紧贴在下一肋上缘，也可在上、下两肋之间，这样可避开肋间神经血管束电刀逐层切开肋间肌肉达壁层胸膜，通知麻醉师准备开胸。

为避免烧伤肺组织，可在胸膜处剪开一小口，用纱球推开肺组织后，电刀打开切口全长的胸膜，在切口两角缝扎肋间动脉。为使切口撑开顺利，可切断上或下肋，并剪除部分肋骨断端（1～2cm），以免加重术后胸痛。肋骨垫保护后，牵开器牵开切口，完成肋间切口。肋间较肋床切口出血量少，术后胸壁畸形小，但切口相对延长。

（二）肋床入路　示指、中指分别触压在切除肋骨的上、下缘，在两指之间（即肋骨的正中线），用电刀切开骨膜，用骨膜剥离器做肋骨的骨膜下剥离，应逆肋间外肌方向剥离，即：肋骨下缘应从前到后、肋骨上缘应从后到前剥离。并切除肋骨，创面彻底止血，通知麻醉医师后准备打开胸膜后，剪开壁层胸膜，用咬骨钳将肋骨前、后两断端剪齐，分别在切口前、后八字缝扎上、下肋间动脉，防止其术中及术后出血。肋骨垫保护肋骨及切口，上肋骨牵开器撑开切口，完成开胸。

第二节　其他胸外科切口

一、颈部切口

（一）颈横切口　采用仰卧位，双肩之间垫高，使颈后仰、胸抬高，头转向非手术侧。在锁骨上约一横指处作衣领状切口，其起自一侧胸锁乳突肌的外侧缘，止于对侧胸锁乳突肌的内侧缘。切开皮肤、皮下组织及颈阔肌，在颈阔肌下，将皮瓣与胸锁乳突肌、带状肌筋膜分开，向上止于环状软骨水平，向下止于胸骨上缘及锁骨，缝线或牵开器牵开皮瓣。于胸锁乳突肌与胸骨舌骨肌间沟剪开筋膜后，向深部解剖达椎前间隙，其间可结扎甲状中静脉。切口深部内侧（靠近食管气管沟），不宜暴力牵拉，以免损伤喉返神经。仔细游离食管后完成颈横切口（图6-5-8）。

（二）颈纵切口　也称胸锁乳突肌前切口，因多与开胸切口联合应用，故采用侧卧位，否则多采用平卧位。侧卧时，头垫高并后仰，术侧的颈部、肩及上臂皮肤消毒，并无菌单包盖上肢，做胸部切口时，术侧上肢呈抱肩状放于胸前，做颈部切口时，下垂放于胸侧后。切

口选在胸锁乳突肌前缘，向下达胸骨上切迹，向上达胸锁乳突肌上中 1/3 处，超过甲状软骨水平。切开皮肤、颈阔肌及颈深筋膜，将胸锁乳突肌向后牵开，分开颈部肌肉后，在甲状腺及气管后游离食管，并钝性向胸廓入口下游离，避免损伤喉返神经，切断或牵出食管，完成颈部切口（图 6－5－8）。



图 6－5－8　胸外科常用颈部切口

二、腹正中切口或正中旁切口

为我国最常采用的腹切口，适合于肋弓较窄者。腹正中切口：腹部中线，由剑突到脐部，切开皮肤、皮下组织及腹白线，进腹，完成腹正中切口（图 6－5－9）。

腹部“T”形切口：正中切口至剑突与脐的中点处，并向两侧肋弓作横切口，适用于肋弓较窄者，较正中切口显露稍好，但创伤较大（图 6－5－9）。

腹横切口：右肋缘下延长到左肋缘的切口适合于肋弓较宽者，其优点：多层缝合后切口愈合好，较少发生切口裂开或切口疝。

操作方法：经右肋弓下缘、腹直肌鞘旁一横指，切开皮肤及皮下组织，由剑突下越过中线，向左延到左肋弓下。电刀切断腹外、内斜肌及其筋膜，切开腹直肌前鞘及腹直肌（左腹直肌前、后鞘切开，左腹直肌可保留、牵开），向深部切开腹横筋膜、腹直肌后鞘后，打开腹膜，切断镰状韧带，完成腹横切口（图 6－5－9）。

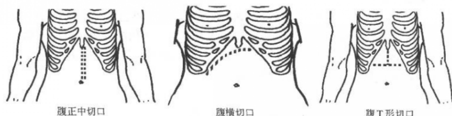


图 6－5－9　胸外科常用腹部切口

三、颈胸联合切口（颈正中劈胸骨切口）

体位同颈横切口，颈部横切口加上段胸骨部分劈开至第 3 或第 4 胸肋关节水平，因食管手术对切口污染较重，故应避免完全劈开胸骨，以保持胸骨的稳定性，有利于控制切口感

染。

操作：胸骨上切迹做颈横切口，方法同上法，在胸骨上部做一纵行正中切口，上延至颈横切口，使切口呈“T”形或倒“L”形。钝性分离胸骨后间隙，纵行部分劈开胸骨，要避免切口偏移，保护深部组织。如显露不满意，也可在第3或第4肋间完全或部分横断胸骨，术中要避免损伤无名静脉及双侧胸廓内动脉。在左、右颈静脉之间，将无名动脉起始部牵向右下，显露食管，完成颈胸联合切口。缝合切口时，钢丝固定胸骨（图6-5-8）。

四、胸腹联合切口

1896年，Mikulicz完成第1例胸腹联合切口，首次在人活体完成的是Marwedel（1903年），此为人体的第3例。在1909年，Tiegel分二期完成胸腹联合切口。1920年，Kirschner Ⅰ期完成胸腹联合切口。1941年，Garlock报告了胸腹联合切口治疗贲门癌。

经第6、7、8肋间或肋床，后达腋后线，自然向前越过肋弓，向前延伸至腹部直切口或达上腹正中线的斜切口。沿切口切开前锯肌、腹外斜肌腱膜、腹直肌鞘，显露深部的肋间肌、肋弓及腹横肌，经肋间开胸，切断肋弓，切开深部的腹部肌肉及腹膜进腹，沿腹横肌切开膈肌，完成胸腹联合切口。

关闭胸腹联合切口时，常首先间断缝合关闭膈肌，针距不应超过1cm。肋弓软骨可用粗三角针、7号丝线或2个0无创缝线八字缝合。胸腔放置引流管后常规关胸。连续并间断加强缝合腹膜及腹壁。

五、颈纵隔镜和前纵隔切口

纵隔镜和纵隔切口不仅用于肺癌的分期，还可用于其他纵隔疾病的诊断，CT或MRI显示有明确的纵隔淋巴结肿大即可采用这一切口。

病人采用仰卧位，肩下垂以舒展颈部，在胸骨上窝上一指做一横切口，在中线处分离、向两侧牵开肌层，甲状腺峡部向上牵开，锐性切开气管旁筋膜，然后手指分离、推开气管前筋膜，沿间隙插入纵隔镜，活检镜下可及肿大淋巴结，完成手术。

纵隔切口用于活检纵隔镜不可及的主动脉周围和主动脉下淋巴结，通常，在左第2肋间完成这一切口，但也可以做在右侧，活检右侧纵隔淋巴结。采用胸骨旁第2肋间横行切口，电烧分离胸大肌达第3肋上缘，分离肋间肌，要避免损伤乳内血管和壁层胸膜，然后钝性分离进入纵隔，在直视下或纵隔镜下活检淋巴结。

参考文献

1. Angelillo Mackinlay T. Transcervical repair of distal membranous tracheal laceration. Ann Thorac Surg, 1995, 59 (2) :531-532.
2. Hsu CP. Subxiphoid approach for thoracoscopic thymectomy. Surg Endosc, 2002, 16 (7) :1105.
3. Kondo T, Sagawa M, Sato M, et al. Left sleeve pneumonectomy performed through a clamshell incision with extracorporeal membrane oxygenation for bronchogenic carcinoma: report of two cases. Surg Today, 1999, 29 (8) :807-810.

4. Macchiarini P, Ladurie FL, Cerrina J, et al. Clamshell or sternotomy for double lung or heart - lung transplantation? Eur J Cardiothorac Surg, 1999, 15 (3) :333 - 339.

5. Pego - Fernandes PM, de Campos JR, Jatene FB, et al. Thymectomy by partial sternotomy for the treatment of myasthenia gravis. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (1) :204 - 208.

6. Ramirez Marroquin S, Rojas Pacheco AM, Herrera Alarcon V, et al. Submammary skin incision for longitudinal medial sternotomy. Arch Inst Cardiol Mex, 1996, 66 (5) :434 - 440.

7. Rusca M, Carbognani P, Bobbio P. The modified "hemi - clamshell" approach for tumors of the cervicothoracic junction. Ann Thorac Surg, 2000, 69 (6) :1961 - 1963.

8. Shimizu J, Oda M, Morita K, et al. Evaluation of the clamshell incision for bilateral pulmonary metastases. Int Surg, 1997, 82 (3) :262 - 265.

9. Shrager JB, Deeb ME, Mick R, et al. Transcervical thymectomy for myasthenia gravis achieves results comparable to thymectomy by sternotomy. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (2) :320 - 326.

10. Yang X, Wang D, Wu Q. Repair of partial atrioventricular septal defect through a minimal right vertical infra - axillary thoracotomy. J Card Surg, 2002, 17 (3) :235 - 237.

第六章 食管手术

戈 烽

第一节 食管癌切除术

一、历史

食管癌切除后食管重建首选胃和肠管替代，这已经得到共识。早在 1908 年 Herzen 就用一段空肠连接颈段食管和胃。1911 年，Kelling 首先采用结肠移植重建食管，结肠血运好，用于食管重建成功率高。在诸多食管重建的手术方法中，最多采用的是食管胃吻合术，主要由于胃的游离移动范围大，手术相对简单，可以在主动脉弓上、下水平行食管胃吻合，亦可在胸膜顶水平甚至在颈部进行食管胃吻合。1955 年，Heimlich 提出利用胃大弯成型的倒置胃管作颈部食管胃吻合术，但手术操作繁琐、并发症多，未能推广（表 6-6-1）。

用手术的方法治疗食管癌曾在低切除率和高死亡率两个问题上遇到挑战，我国的吴英恺和黄国俊教授 1979 年报告了令人振奋的结果，食管癌的手术切除率达到 80%，院内死亡率为 3%～5%，5 年生存率达 30%。在河南林县食管癌的普查工作亦令世界瞩目，以邵令方教授为首的研究组采取气囊拉网的方法，对无症状食管癌进行早期诊断。在一组 253 例无症状的病人中，食管癌的切除后的 5 年生存率达到 90%。

表 6-6-1 食管癌发展史

年代	杰出贡献者	成 就
131～207A.D.	Galen	首次描述食管肿物（食管癌）
1871 年	Billroth	完成首例颈段食管部分切除的动物试验
1877 年	Czerny	完成首例颈部食管癌部分切除、远端食管造瘘术
1880 年	Billroth	食管切除术
1886 年	Mikulitz	切除颈部食管并消化道重建成功
1909 年		近距放射治疗食管癌，但疗效很差
1913 年	Franz Torek	完成胸段食管癌切除
	Zaaiger	食管下段贲门癌切除成功
1933 年	Seo 和 Ohsawa	切除胸内食管、胃食管吻合成功
1940 年	吴英恺	在北京协和医院完成我国第一例食管癌切除、胃食管胸内吻合术
1948 年	Brewer	首次切除高位食管癌、胃食管颈部吻合成功
1940 年代	Sweet 和 Garlock	发展了食管外科的基础理论及技术，使之得以推广，直到今天人们还在采用他们的理论

二、手术方式定义

食管癌的手术方式，可依据治疗的效果及切除范围分类，依据手术切除的范围分为扩大整块切除、标准食管切除和再通重建术三类。依据手术效果的分类，较少地考虑手术操作的方式，更多地依赖术前肿瘤分期。其分为：根治性、治疗性和姑息性手术三类，术前需依据有创分期明确可能达到的手术效果，最终做出的以下术式分类，需依赖术后病理检查结果。

（一）扩大整块切除术　指以根治肿瘤为目的，彻底切除原发瘤及其附近可能复发的组织，其在20世纪60年代初被提出，但因其术后高死亡率而未被普遍接受。其应包括以下切除范围：①整块全长或大部切除食管（颈部或咽下吻合），至少包括病变上、下10cm的食管；②一并切除与食管及肿瘤相连的心包后壁、膈肌、奇静脉、纵隔胸膜、胸导管及右侧肋间血管等；③三野（颈、胸、腹）淋巴结清扫。

一般认为该术式的适应证包括：①ⅡA～Ⅲ期食管癌；②食管肿瘤及转移淋巴结可完全切除；③病人全身状况可耐受广泛切除。

以往强调延长术后生存期，建议施行积极的扩大切除术，但近期的研究结果显示：扩大切除术并未延长生存期，反而增加了术后并发症，如乳糜胸、喉返神经损伤等。以往认为此术式延长生存期，但现在认为是扩大了切除范围，增加了切除淋巴结的数量，使其N分期明显高于其他术式，造成生存期延长的假象。故目前治疗食管癌，并不强调扩大性切除术。

（二）标准食管切除术　是最常采用的治疗性及姑息性手术的术式，多为经胸入路，其必须达到以下结果：①次全或部分切除食管，切除食管口侧的范围应超过术中可触及肿物上缘的至少5cm；②胸、腹（二野）淋巴结清扫，如为颈部吻合，同时清扫颈部淋巴结。

（三）再通重建（短路）术　指不能完全切除的食管癌以缓解梗阻症状、改善生活质量为目的的术式，肿瘤累及的食管段未被切除。

（四）根治性切除术　指以治愈肿瘤为目的，术后无瘤为标准。要求：切缘距瘤体边缘10cm以上的小于T_3肿瘤，淋巴结清扫术后N_0或小于4个淋巴结阳性的，M_0及残端阴性的R_0。

（五）治疗性切除术　指以治疗肿瘤为目的，完全切除原发瘤及局部转移淋巴结。其必须达到以下结果：

根治性切除术次全或部分切除食管，切除食管口侧的范围应超过术中可触及肿物上缘的根治性切除术10cm，至少是5cm以上；①切除淋巴结范围：术野范围内，切除的距肿瘤最远的淋巴结组织阴性；②术后无癌残留（R_0），即术中或术后证实切缘组织阴性，无远处脏器转移灶。

食管鳞癌因其多中心性，故提倡食管次全切除，而食管远端的腺癌，多为粘膜下侵犯，很少多中心生长，故往往不需食管次全切除。目前有多种有效的治疗性切除术式，这些术式间，术后生存期、局部复发、并发症及死亡率等，无显著差异。

（六）姑息性手术　指以缓解食管梗阻、维持营养及治疗并发症为目的，术后改善了生活质量为结果。分为：改道（短路）及切除肿瘤两大类，改道手术有以下缺点：①不切除原发肿瘤；②术后并发症的发生率高。

所以，目前已很少采用各种改道术式，而以完全或部分切除原发瘤的术式为首选。

三、术前准备

一般准备：确认术前检查资料是否完整，诊断是否明确，特别是肿瘤的位置和距门齿的距离，以确定手术方式。术前病人评价检查指标有无异常，做出病人对手术耐受力的评价，以上是考虑所要采用术式的重要因素。

戒烟，注意口腔卫生。术前每日经饮食最低补充要求：热量2kcal，蛋白含量50g，糖含量150g左右，同时补充足够的维生素。如患者不能进食，且有脱水、贫血及低蛋白等情况，应适量补充晶体、胶体液及输血，血红蛋白至少提高至100g/L，此类患者也可考虑术前放胃管，鼻饲要素膳以改善营养状况。

食管梗阻严重者，应术前3日开始食管冲洗，用生理盐水或加抗生素，每日1~2次。进行深呼吸及排痰训练。

术前1日或术日用静脉抗生素，沐浴、术区备皮，备血，术前1日泻药或灌肠，晚服安眠药，术前12小时禁食，8小时禁水。

术日置胃管（或营养管），服用麻醉术前用药。

结肠的术前准备：术前结肠准备的方法较多，各医院均有其不同的方法，我院常用的方法是：术前3天开始进无渣营养液，如安素等；同时服50%硫酸镁40ml，1日2次；庆大霉素8万单位，1日2次，术前1天禁食。此法无需术前清洁洗肠，较为方便、有效，但应注意对腹泻较重者的补液。

四、术后处理

术后4~6h后取半卧位，鼓励咳痰、雾化吸入3~4次/天，鼓励尽早床旁活动。术后3天内预防性用抗生素、制酸剂；口腔护理。

禁食5~7d，禁食期间胃肠外营养支持：补钾3g、钠4.5g、维生素C 2.0g、复合维生素及微量元素，包括晶体、胶体及其他营养液，补液总量一般不超过2ml/（kg·h），补液量要全天均匀补给，切忌短期内快速补液。

一般鼻管或面罩给氧12~24h，因考虑术后呼衰多发生在48~72h，可适当延长吸氧时间。

术后持续胃肠减压4~5d，可每4小时温盐水20ml冲洗胃管一次，保持胃管通畅及固定，严防滑脱。拔除胃管要求：①胃液引流小于50ml/d；②患者已排气；③胃液颜色正常。

持续胸腔引流48~72h，术中应将胸管放置在7~8肋间腋中线或腋后线；胸腔内贴近后胸壁，过侧孔后缘1.5cm，以免过长压迫胃造成瘘。术后注意观察引流量及其性状。拔管指征：①引流量<50ml/d；②无漏气或咳嗽时无液面波动；③胸片未见胸腔积液。

胃肠内营养支持：如有营养管（至少放入十二指肠内），可第3天开始滴入糖盐水500ml，同时适量减少胃肠外入液量，第4~5天开始滴入糖盐水、混合奶等，最高量可达2 500~3 000ml/d。

术后第1天床旁胸片，观察肺部情况，有无胸腔积液等，此后2~3d复查胸片或胸透，特别是健侧胸腔，如有问题及时处理。术后2~3周做上消化道造影，了解吻合口及胸胃功能等。

进食条件：①体温正常；②胸片无明显包裹性积液。

如进食条件不满意，可行稀钡造影，确认无吻合口瘘后进流食。术后第5~6天开始进水，每2~3h进水20~50ml，进水后无发热及胸腔积液，可于次日进半量流食，第7~8天起进全量流食，10天后进半流食。

如为颈部吻合，应在24~48h后拔除颈部橡皮条引流，并注意颈部引流口的密闭，防止气体经颈部切口进入胸膜腔。并每天检查颈部伤口，如：红、肿、压痛等，如有以上情况，应立即部分或全部拆除皮肤缝线，以利充分引流。

五、手术切口

（一）开胸切口　用于食管癌切除术的开胸切口包括：左开胸切口、右开胸切口和胸腹联合切口。

1．食管癌左侧开胸切口　左胸肋间（或肋床）后外侧切口，因其可充分显露胸内食管，并可经膈肌切口游离胃或空肠，且便于延长成胸腹联合切口。适用于下段食管癌及贲门癌的切除，但因主动脉弓的阻挡，不适用于胸中上段食管癌的切除，特别是侵犯奇静脉者，且上纵隔及隆突下淋巴结清扫较为困难。第6肋后外侧切口多用于下段食管癌的切除，第7肋切口多用于贲门癌。患者右侧卧位，切口前缘达肋弓、后缘达嵴突与肩胛内侧缘之间，如使用器械的弓下吻合，切口可小而偏前。左侧开胸常无需开腹，可经膈肌入路游离胃及淋巴结清扫。

操作方法：术野消毒、铺护皮纸及铺巾，沿切口切开皮肤及皮下组织，电烧止血，在肩胛下角后方肌肉薄弱处，即“听诊三角”区，电烧打开肌肉层至肋骨，在此肌肉的开口，伸入示指、中指沿切口方向抬起胸壁肌层，在两指间电刀打开肌层，也可用长Kocher钳夹住两侧肌肉，在中间切开肌层的方法。向前打开背阔肌、前锯肌，向后打开斜方肌、菱形肌。经肩胛骨下扪及第2肋，以确定要切开的肋骨或肋间。

左膈肌切口：选膈肌顶部，肝左叶与脾之间，电刀打开膈肌，向膈食管裂孔及左前肋软骨部，呈弧形延长切口。在保证良好显露的前提下，尽可能保护膈神经及膈动脉主要分支，以利患者术后肺功能的恢复，故也可采用肋缘下切口。膈肌切口两侧缘间断缝扎止血，保留缝线以便向两侧牵开膈切口。打开膈肌后注意观察并记录有无腹水、肝脾等脏器的情况，可在部分打开大网膜囊后，再对腹腔做全面探查，应包括胃、贲门部、结肠、空肠、腹膜、肝、脾、胰及上腹部淋巴结等。决定继续手术后，在裂孔附近仔细结扎膈下动脉，打开膈食管裂孔，完成经胸膈肌切口。

2．右侧开胸切口　多采用第五、六肋间（或肋床）后外侧切口，一般认为适用于胸中、上段食管癌的切除，特别是主动脉弓水平的食管肿瘤切除，虽可经扩大的食管裂孔游离胃，其条件是无上腹部手术史及胃周脂肪组织较少者，适用于姑息切除、无需腹腔淋巴结清扫者，故多数医师与颈部、腹部切口合用（三切口，Mckeown在1976年描述），以切除更多的食管，并减少右胸单切口的术后并发症。为游离腹部脏器更为便捷，右胸、腹两切口（Ivor－Lewis术式，1946年）也常被采用。具体操作同前。

三切口的优点是：①可对高位肿瘤的口侧端做广泛清扫；②颈部瘘的死亡率低；③可行三野淋巴结清扫；④便于切除侵犯奇静脉的肿瘤。其缺点是需术中更换体位，手术时间长，

创伤大。

操作：体位可：①侧卧位，完成胸部手术后关胸，再变换为平卧位后开始腹部及/或颈部切口。也可不变换体位，经扩大的膈裂孔游离胃（右胸单切口，Belsey，1974年）；②右前斜卧位，45°~60°角，完成胸部手术后，摇手术床使之呈平卧位；③平卧位的第四肋间前外侧切口，其优点创伤小、简便、不需搬动体位、可显露胸中上段食管，可两组人员同时操作，缩短手术时间。缺点：显露不清，特别是肺门以下水平，多因肺的阻挡，常在非直视下钝性分离，更不便于淋巴结清扫，对肺的创伤也较大。

开胸后均应仔细观察并记录有无胸腔积液、胸膜粘连、肺结节及脏、壁层胸膜水肿、充血、结节等，另外淋巴结的分布及肿大情况应仔细标记，并分别送病理。

（二）开腹切口　多种上腹部切口可满足消化道重建的手术操作，可显露腹段食管、食管裂孔、胃、空肠及结肠等手术所涉及的脏器，用于食管癌手术的腹部切口有：腹正中切口或正中旁切口、腹横切口和腹部“T”切口（图6-5-9），详见有关章节。

（三）颈部切口　左、右侧颈部切口均可，主要用于大部食管切除后的颈部吻合，食管癌常用的颈部切口有：颈部纵切口、颈横切口和颈胸联合切口（图6-5-8），详见有关章节。纵切口便于与胸部切口同一体位，缩短麻醉时间；横切口便于平卧位的颈部显露；颈胸联合切口有利于切除颈段、胸出口部位的食管肿瘤。

六、食管切除

食管切除的原则：①切除范围：最常用的治疗及姑息性手术，分为部分及次全食管切除，如果可能，食管口侧切除范围应超过术中可触及肿物上缘的以上，有些医师更主张所有食管癌均行食管全切或次全切除术。在食管的发育过程中，胸段食管由其背侧的食管系膜悬吊，故其血管及淋巴管均位于其背侧，加之纵行肌纤维起源或附着于相邻的胸膜、心包等组织，故切除胸段食管时应扩大到食管周围的胸膜、心包及椎前组织；②切除食管时，应符合肿瘤切除原则，尽量锐性解剖，避免对肿瘤的钝性剥离；③食管动脉最好单独结扎、切断，一般胸内食管动脉的分布为：主动脉弓下有2~3支，弓水平有2~4支，术中应注意其他变异可能；④膈上结扎胸导管不做常规，但如遇以下情况：主动脉弓水平以上的吻合、肿瘤向食管后壁外侵明显、局部解剖不清、扩大根治术等，应膈上结扎胸导管。

（一）开胸食管切除术

1．左侧开胸食管切除　适用于胸下段食管切除（胃镜提示肿物上缘距门齿32cm，或距主动脉搏动点8cm以上），开胸后显露后纵隔，在游离食管前，探查肿瘤部位及外侵情况，特别是其活动度，如不能推动肿物，往往提示其侵犯主动脉或下肺静脉，即使切除，也为姑息性手术。

游离食管方法一：结扎切断下肺韧带及下肺静脉根部的Sweet动脉，游离并悬吊肿瘤上、下端食管，由肿瘤上、下端开始逐步游离，完全游离肿瘤后，再游离正常食管至吻合处，完成食管游离后，打开膈肌游离代食管脏器。此法创伤较大，适用于不能判断肿瘤是否可顺利切除的病例。

方法二：将肺前推，剪开弓下纵隔胸膜，先游离食管背侧靠近主动脉处，如探查后判断肿物较易切除，则先打开膈肌游离胃或其他代食管器官，后在贲门处切断胃食管，然后提起

食管远端向近端分离。游离时可用电刀，边烧边剥离食管周围组织，遇有食管动脉，解剖后结扎、切断。此法因游离食管方便，可明显节省手术时间、减少手术创伤。

有以下几点应在左开胸分离食管时特别注意：①如对侧胸膜损伤，应及时修补或纱垫填压，以防对侧胸膜腔积气或积血，如胸膜破裂口较大，也可不用修补，只在术侧放置胸腔引流即可；②如肿瘤外侵、食管床操作时创伤较大或需在主动脉弓以上作吻合时，应在膈上降主动脉和奇静脉之间找到胸导管予以结扎；③因主动脉弓水平有奇静脉、左主支气管、喉返神经、胸导管等，故在主动脉弓附近游离食管时，操作应尽量靠近食管，避免用电刀或暴力钝性剥离。如主动脉弓后游离正常食管，可用手指钝性分离。如有困难或需作淋巴结清扫时，可分断第1～2肋间动脉，将主动脉弓套带牵拉，以利显露和止血；④做弓上游离时，因胸导管在此呈水平走向，应在弓上靠上后方做纵切口，以免损伤胸导管。如在此发现胸导管，可予结扎切断，以免影响术野。

2．右侧开胸食管切除　适用于中上段食管癌切除。其分离食管的操作与经左胸入路相似，不同点仅在于：经探查决定手术时，先行结扎、切断奇静脉，这样可充分显露食管，便于食管切除及淋巴结清扫。胸段食管游离成功后，其远端在膈上切断，口侧残端橡皮套包埋并结扎，肛侧残端消毒缝扎后经裂孔推入腹腔。此时根据下一步术式，决定是否关胸或转做开腹切口。

（二）非开胸食管切除术　在外科发展初期，由于麻醉条件的限制，只能采用微创手术方式切除胸段食管，随着设备与技术的改进，现代微创外科再次成功地用于食管癌的治疗及诊断，较开胸食管切除，其优点有：避免胸部过大的创伤，使肺部并发症明显降低；不在胸腔内吻合，减少了因吻合口瘘所至的纵隔炎等并发症。缺点：喉返神经损伤及颈部吻合口瘘的并发症增加，不能行完全的纵隔淋巴结清扫，但远期生存率与开胸术式无差异。

1．食管内翻拔脱术　Turner在1936年首次报告，其优点是不需开胸，对心、肺功能打击小。适应证：①不宜开胸的较小颈或腹段食管癌；②浅表型胸段食管癌及贲门癌，无淋巴结转移。

但因存在的以下问题而应严格掌握手术适应证：吻合口瘘、喉返神经损伤、食管床大出血及损伤气管支气管等并发症，因其不能清扫纵隔淋巴结、挤压食管而增加肿瘤扩散机会等，故认为此术式为姑息性手术。

操作方法：患者仰卧位，经腹部切口，在胃前壁小切口切开，经其送入食管腔内一无创探条达颈部，经颈部切口游离并切断食管，用粗线将远侧食管断端结扎在探条头上，并用此线结扎一长纱布条，用以撕脱食管过程中压迫食管床止血，并可经颈部导出带食管器官。完成以上操作后，在腹部下拉探条，食管残端即翻入食管腔内，且食管被完整撕脱致腹部术野，并切除之。

2．经裂孔食管切除　在1913年由Denk首次成功完成，1983年经Orringer改良后被广泛应用。目前已成为流行的姑息手术方式，在国外很多医师作为所有食管癌及贲门癌的首选术式。优点：不经胸切除食管，减少了术后疼痛及肺部并发症。缺点：非直视下，不能切除食管周围组织及清扫淋巴结，术中及术后出血量大，目前尚不知是否会造成局部复发率高及生存率低等后果。禁忌证：外侵的食管癌，如侵犯呼吸道、椎体、主动脉等，仅用于姑息性手术。

操作方法：选颈、胸两切口，高位结扎、切断肝胃韧带，以电刀绕食管裂孔环形切开膈肌，应注意，肝胃韧带内有发自胃左动脉食管支的肝左动脉分支，如此分支过于粗大，可能影响肝功能。将胃向左牵开，游离、结扎、切断胃左动脉，经裂孔打开纵隔胸膜，显露主动脉弓前方，直视下经裂孔逐一结扎食管动脉。依次向上游离食管达要求的水平，结扎处理奇静脉、胸导管等，在肿瘤游离后，钝性分离食管其余部分，同时经颈部向下游离，此时要注意：①避免损伤喉返神经；②撕脱的食管动脉要尽量保留较长的残端，以利其痉挛止血。全程游离食管后经颈部拉出，完成食管游离。

3. 胸腔镜食管切除　目前的研究显示：食管癌切除尚不能完全依靠腔镜外科，而是腔镜与常规手术结合，且并发症较高，目前的技术尚未显示出其明显优于传统术式，可能的适应证为：癌前病变（如：不典型增生、Barrett食管等）、早期 T_1 或原位癌等，此项技术的推广还有待遇将来科技的进步。

操作方法：采用双腔气管插管全麻，左侧卧位，术中左侧单肺通气。经第6或7肋间腋后线处放入光源戳卡，一般操作戳卡需3～4个，可根据肿瘤部位均衡放置在腋前线及腋后线（各两个），戳卡的放置应逐个进行，以便随时调整部位，放置戳卡的原则是最佳的操作部位及各器械间不会相互干扰。用爪形拉钩推开肺组织、显露后纵隔后，剪开纵隔胸膜后游离奇静脉弓，并用切割缝合器切断，多在肿瘤部位上、下分离食管全周，并放入长布袋牵拉食管后，充分利用电凝、钛夹及打结器等胸腔镜止血方法，完全游离胸段食管及其周围组织，上致胸廓入口，下致膈食管裂孔，此后确认无胸腔出血后放置胸腔引流管，完成胸腔镜操作。

七、替代脏器

目前临床上在食管癌切除后，可用其他脏器或组织替代食管以重建消化道的连续性，这些脏器或组织包括：胃、空肠、结肠、皮肤管及人造物等。

（一）胃代食管　胃代食管有以下优点：胃的活动度大、血运好、组织的抗缝线拉力大、是距食管最近的器官。正因以上这些优点，胃是首选的代食管器官。

1. 常规胃代食管术

（1）经左胸切口膈肌入路游离胃　完成切口显露上腹部后，经探查决定手术后，沿胃大弯切开大网膜，保留胃网膜血管弓，在向上分离、切断胃脾韧带（胃短血管），此时忌用暴力，避免损伤脾脏及胃壁。如脾有小的损伤，可用明胶海绵加大网膜“U”字缝合，如脾破口较大，不能修补，应行脾脏切除；如胃壁浆膜层损伤，应予缝合修补。将胃上翻，游离、显露胃左动脉，在尽可能靠近腹腔动脉处三重结扎、切断胃左动脉，以利最大限度切除胃左动脉旁淋巴结。此时胃左动脉的两个断端均应妥善处理，胃侧断端常易松脱形成血肿，故应常规连续缝扎或逐个分支游离结扎；近心断端一旦松脱，易造成大出血，故应双重结、缝扎牢固。

如有必要，可游离至幽门处，如剪开十二指肠球部的腹膜及粘连，还可使胃多长出数厘米。胃游离时要注意保护其大、小弯的血管弓，避免暴力牵拉、挤压胃壁，以防损伤胃壁及其血运。

贲门的离断与吻合部位有关，如做弓下吻合，选在距食管肿瘤下缘10cm处，包括部分

贲门处的胃壁，以便切除胃左淋巴结，小弯处，一般至少包括3根胃左动脉的下降支；大弯处，距肿瘤同样距离的胃底部。如做弓上或颈部吻合，则仅在贲门部离断，以保留全胃。可器械或手工方法于贲门处离断食管胃，食管侧断端8字缝合，并橡皮套包盖备用。胃侧断端根据术式要求，可暂不处理，或按以下操作封闭，手工缝合：胃端切缘连续水平褥式缝合，第2层为浆肌层包埋，半荷包包埋两侧角后，间断浆膜内翻缝合，完成常规胃游离术。有人为防止术后胃潴留，行幽门的纵切横缝式的幽门成型术，其作用有待证实。

(2) 经右胸食管裂孔人路游离胃　食管游离后，向上牵拉食管下段，同时扩张食管裂孔，经裂孔逐步游离被牵出的胃大、小弯血管，使胃近端达到胸腔顶部，完成胃游离。此术式最大的优点是减少了腹部切口，但却有以下突出的缺点：不能清扫胃周淋巴结，术野显露不良，难以止血，术后并发症高。此术式不适于应行根治术的患者及过于肥胖的患者。

2. 倒置胃管代食管术　Gavriliu在1951年报告用胃大弯制成管状代食管的方法，其原理是：利用胃网膜左血管作为供养血管，因其必须保留胃底及胃左血管，故禁用于胸下段食管癌切除。其优点是可充分利用胃，可通过胸骨后或皮下路径将胃管提至颈部，避免胸胃造成排空障碍及反流等并发症，但其缺点也非常突出，就是胃创面过大，吻合口瘘的发生率较高。也可利用胃网膜右血管为蒂的顺行性胃大弯管（胃管)。

操作方法：腹部切口显露术野后，探查胃血管分布，如胃网膜左、右血管交通满意，游离大网膜，如游离受限，可切除脾脏；近幽门处结扎、切断胃网膜右血管，保留胃网膜左血管，在胃窦部距幽门5cm处垂直于胃大弯作3cm切口，在胃大弯侧放入一直径约2cm的支架管，沿此管将胃切割成近端相连的两半，如手工缝合创面较为复杂，故多采用切割缝合器；将大弯侧胃管翻转后与食管吻合（图6-6-1)。

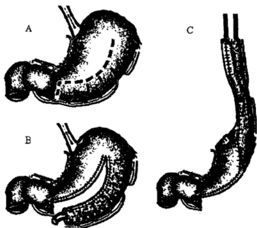


图6-6-1　倒置胃管代食管术

A. 大弯侧胃管切口，距幽门5cm；B. 垂直切开大弯3cm，放入胃管内支撑管直径2cm；C. 胃管可高达颈部行胃食管吻合

此外，近期开展了腹腔镜胃游离术，使腹部创伤明显减少。

（二）空肠代食管　空肠具有以下特点：有足够的长度、血运丰富、管径与食管相近、很少有病变、可利用任何一段空肠，但其抗酸力弱，术后易发生吻合口溃疡，血管弓细小，与肠管边缘较远，限制肠管的拉伸，故高位吻合可致末端肠管坏死，术后肠管呈屈曲状。目前此术式已成为全胃切除、消化道连续性重建的流行术式。

空肠的血运特点是分段供养肠管，第一血管弓距肠壁 3～4cm，其再次分支形成第二血管弓，做高位空肠代食管，至少要切断 3～4 个血管弓的供血支，只保留一条血管弓的供血支，因此为避免远端肠管坏死，有人先将肠管埋于颈部皮下，1 周后观察其血运满意后做Ⅱ期吻合。

用空肠建立消化道的连续性有 5 种基本术式，即：食管十二指肠端端吻合、空肠袢式代食管、空肠 Roux－en－Y 式代食管、间位空肠及空肠移植。

1. 结肠后袢式空肠代食管（Schlatter 术式）　适用于贲门癌全胃切除术，但食管下段也被切除者，常因空肠袢不足以高位胸腔吻合而不宜采用。操作方法：多采用左侧开胸、经膈肌入路，剪开 Treitz 韧带，在结肠中动脉左侧无血管区的结肠系膜上作孔，将空肠袢经此孔穿过结肠后上提至膈上，行食管空肠端侧吻合，食管空肠吻合后，距吻合口约 30cm 处，行空肠输入袢及输出袢的双层侧侧吻合（8～10cm 长），并将空肠袢与结肠系膜间断吻合固定（图 6－6－2）。

此法虽操作简单，但碱性反流性食管炎的发生率高，术中应注意以下几点：①输入袢长度（从 Treitz 韧带到吻合口）约 50cm，保证空肠输入及输出袢侧侧吻合（Braun 吻合）够大（约 10cm 长），且输入袢不因过短而被牵拉成角而梗阻；②如有张力，可切断 1～2 条肠系膜上动脉的分支，但必须保证肠系膜血管弓的完整性；③Braun 吻合口的大小及距食管空肠吻合口的距离，是防止十二指肠液反流到食管下段的主要因素，如 Braun 吻合口距食管空肠吻合口达 40cm，即可有效地防止食管碱性反流；④食管空肠的吻合方法也可防止碱液反流，食管套入空肠吻合（Graham 吻合法）术，较简单的食管空肠端侧吻合（Lahey 吻合法）术有更好的抗反流作用。

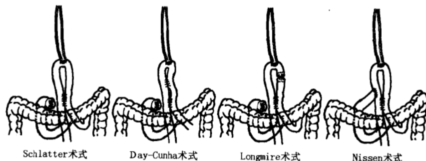


图 6－6－2　全胃切除、空肠食管袢式吻合术的几种变形术式

其他空肠代食管术式：①Day－Cunha 袢式空肠代食管：与 Schlatter 术式的最大差别在于：在空肠的输入及输出袢之间做两个 Braun 吻合，两吻合口相距 5～8cm；②Longmire 术

式：与 Schlatter 术式的差别在于：在 Braun 吻合口与食管空肠吻合口之间，切断封闭空肠输入袢，以防止十二指肠液反流；③袢式双道法（Nissen 术式）：与 Schlatter 术式的差别在于：将十二指肠残端与空肠输出袢吻合，其目的是改善术后消化吸收功能及抗反流，但有研究显示其作用甚微（图 6－6－2）。

2. Roux－en－Y 空肠代食管　1907 年 Roux 及 Herzen 首次采用空肠代食管治疗 1 例食管良性狭窄的病例成功，多采用胸腹联合切口，距 Treitz 韧带 15cm 处切断空肠及其系膜，切断输出袢空肠系膜的一级血管弓分支（约 3 支），但要保证二级血管弓的完整，经结肠后将输出袢空肠提至膈上，做食管空肠端端或端侧吻合后，距此吻合口约 40cm，行空肠输入袢及输出袢端侧吻合。北京协和医院的曾宪九教授改良了此术式，其在此吻合口处将空肠输入袢及输出袢顺蠕动并行间断缝合 8～10cm，以保证输入袢空肠向该吻合口的顺蠕动（PUMCH 术式）。术闭间断缝合固定结肠系膜切口（图 6－6－3）。

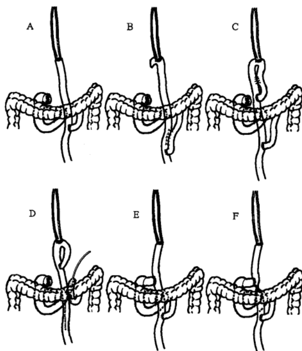


图6－6－3　全胃切除、空肠食管 Roux－en－Y 吻合术的几种变形术式

（1）P 式 Roux－en－Y 空肠代食管　与单纯的 Roux－en－Y 术式不同点在于：食管与输出袢行端侧吻合，此吻合口近端多余肠袢（15～20cm）曲成 P 字形，在横结肠系膜下方行输出袢自身的端侧或侧侧吻合，如为侧侧吻合，可在封闭空肠残端时经其留置营养管。

（2）B 式 Roux－en－Y 空肠代食管（Lygadakis 术式）　与 P 术式的差别在于：折叠得空肠袢长约 15cm，在输入袢折回的端侧吻合口之间首先加做侧侧吻合，这两个吻合口长约

3cm，侧侧吻合口与食管空肠吻合口及空肠端侧吻合口之间的距离均约5cm。

（3）Roux-en-Y双道法　在完成常规Roux-en-Y手术后，距食管空肠吻合口长25～30cm处，加做十二指肠与空肠输出袢的端侧吻合，要使此吻合口尽量够大、通畅，空肠输入袢与输出袢的端侧吻合距此7～10cm，并位于结肠系膜下。此术式被认为可防止术后食管碱性反流，且进食情况近似生理条件。

（4）SS术式与Roux-en-Y　双道法的差别是在十二指肠空肠端侧吻合口的肛侧端缝扎空肠输出袢，以部分封闭空肠输出袢，促进食物进入十二指肠。

以上各术式见图6-6-3。

3．间位空肠代食管　濑尾在1941年首次在全胃切除后，在食管与十二指肠之间插入一段35cm长带系膜的空肠，称为间位空肠。因其有引起碱性反流性食管炎、且不利于食物潴留等缺点，术中应注意：①间位空肠段的长度：如其过短，易造成反流性食管炎；过长，易引起粘连或扭转；②间位空肠段的蠕动方向：可使空肠段顺蠕动或逆蠕动或③间位空肠段多腔侧侧吻合，以增强其对食物的搅拌和潴留作用。

（1）Henley术式　Henley在1952年首次报告，其间位空肠与食管及十二指肠均行端端吻合，并提出间位空肠段的长度应大于20cm（图6-6-4）。

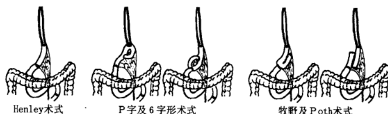


图6-6-4　间位空肠的几种常见术式

（2）P字形及6字形间位空肠术式　中山在1944年及近藤在1970年分别首次报告了P字形和6字形术式。操作：于Treitz韧带下15～20cm处取长约45cm的空肠做间位空肠段，经结肠后上提，使间位空肠的口侧（P型）或肛侧（6型）2/3处曲折，行空肠段自身的端侧吻合。P字形的特点是：食管与间位空肠行端侧吻合，其间位空肠段呈P字形。与之相反的6字形空肠间置是：十二指肠与间位空肠行端侧吻合，其间位空肠段呈6字形。一般认为6字形有更好的抗反流作用。

（3）Poth术式和牧野术式　Poth和牧野分别在1957年和1962年报告了这两种术式。在Treitz韧带下20cm取40～50cm长的间位空肠段，经结肠后提出，Poth术式将间位空肠切为上、下两段，上段口侧端于食管行端端吻合，下段口侧端与十二指肠端端吻合，两段空肠对和行侧侧吻合，其特点是上段空肠（食管侧）顺蠕动，下段空肠（十二指肠侧）逆蠕动，可有效防止反流，并增加食物的潴留。牧野术式将间位空肠口侧端与食管行端端吻合，十二指肠与间位空肠段行端侧吻合，空肠袢折回行侧侧吻合，形成食管侧空肠为长15～20cm的单腔，十二指肠侧形成15cm长的双腔肠管。此术式应注意：单腔肠管如短于10cm，易引起反流性食管炎，长于20cm易扭曲、粘连。

以上各术式见图 6－6－4。也有人在高位空肠食管吻合时，因空肠屈曲而行保留血管弓的远侧空肠切除。

（三）结肠代食管　1911 年，Kelling 报告结肠代食管成功，其优点：①结肠及其系膜易于游离出足够的长度，可在任何部位与食管吻合；②其血管弓发育稳定，血运充足；③耐酸性强，可抗胃液反流；④不需游离胃，适合于胃切除术后等复杂条件。

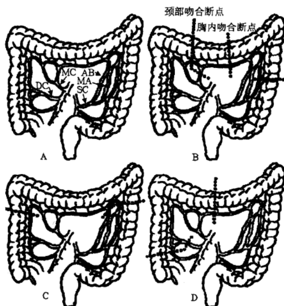


图 6－6－5　结肠代食管术的结肠选取

A：结肠血管分布；B：降结肠顺蠕动代食管；C：横结肠逆蠕动代食管；D：升结肠顺蠕动代食管；AB：结肠左动脉；DC：结肠右动脉（供养回盲部至升结肠）；MA：边缘动脉；MC：结肠中动脉（供养横结肠）；SC：结肠左动脉（供养脾区至乙状结肠）

其缺点：易污染；术后并发症及死亡率高，这主要是因为需做 3 个吻合口，且常是由于静脉梗阻而造成血运障碍。故结肠代食管手术多用于不宜用胃或空肠代食管者，如胃大部切除术后或高位食管癌等。多采用腹部切口游离结肠，胸腹联合切口或左胸膈肌入路游离左半结肠及横结肠的术式也可，前者多用于颈部食管结肠吻合，后者多限于弓下食管结肠吻合。

代食管结肠段的选择：根据结肠系膜血管的解剖分布及其长度来判断，选择代食管结肠袢的原则：①首先保证游离的结肠袢有充分的血运；②在满足前一条件后，如能选择顺蠕动结肠袢就不采用逆蠕动。

常见的结肠选择方法有：①横降结肠：保留左结肠血管，选用左结肠动脉两分支远处的横结肠及降结肠，优点是顺蠕动，便于操作，特别是左胸或左胸腹入路；②横结肠：保留中结肠血管，选用横结肠及部分升、降结肠，优点是操作较为方便，管腔口径较升结肠小，缺

点是中结肠血管偏右，多选用逆蠕动；③升结肠：保留中结肠血管，可包括部分回肠，优点是顺蠕动，回肠与食管吻合，利用回盲瓣防止反流（图6-6-5）。

手术操作：开腹后，纱垫保护切口四周，经切口拉出并充分展开结肠，显露结肠系膜，因多采用左半结肠代食管，故应首先探查脾区，结肠中动脉与结肠左动脉的吻合支是否满意，选定结肠袢后，应用哈巴狗阻断该肠袢的血管侧支，并在肠袢两端肠钳夹闭，使肠袢外来供血阻断，以试验其保留的血管是否足以供血，如3~5分钟后无结肠袢缺血表现，即可开始游离肠袢。

以左半结肠为例：首先沿横结肠边缘依次分断胃结肠、脾结肠韧带及降结肠的后腹膜，将结肠袢充分游离至系膜根部，切忌损伤结肠血管弓。测定肠袢的长度：用7号线测量，经胸骨后或胸骨前，从肠袢系膜根部至颈部吻合处的距离，以此长度判定结肠袢的长度，其为肠袢系膜根部沿肠袢血管弓的长度，并保证肠袢宁长勿短。肠袢口侧端切断结肠，经口侧断端放入胃管，并暂时缝扎断端，橡皮套保护断端，并7号线结扎固定、牵引之。游离的肠袢经胃后小网膜切口上提，并经胸骨后或前径路提至颈部，注意避免暴力牵拉及肠袢扭转，保证血管弓不承受拉力。吻合前观察肠袢两端血运（肠壁颜色及血管搏动），如发现问题，应及时退回肠袢，纠正错误后再次上提。肠袢口侧端与食管吻合，吻合中放置胃管，切除多余的肠袢，以免肠袢过长，造成食物潴留、呕吐。在腹部拉伸肠袢后，在肠袢的肛侧端切断结肠，使肠袢最终游离，与胃小弯处做吻合。结肠-结肠吻合前，应切除多余的肠管约10cm，保证吻合端组织状况良好。最后严密缝合肠系膜切口，以防术后形成腹内疝。术毕，应放置：颈部切口的橡皮条引流，腹部切口上方的前纵隔香烟引流1~2条，必要时的胸腔引流管。

（四）移植脏器代食管　1959年，Seidenberg等首次报告游离空肠段颈部间植、血管重建术。此后游离脏器抑制被广泛应用于食管癌切除、消化道重建术。用于游离间植的脏器有：空肠段、胃窦部、结肠段、回肠结肠段等。游离脏器代食管的优点：①可Ⅰ期完成手术；②抑制物有足够长度；③可不进入胸腔。缺点是：因要求显微血管外科技术，不易普及。

八、径路

（一）胸骨前（皮下）　适合于非开胸食管切除术、颈部吻合，优点：如发生吻合口瘘，不致引起严重的胸内感染。缺点：为非生理路径。方法：最常采用三切口法，即：

1．颈部切口　为便于结肠上提，颈部多采用“T”形切口。

2．右乳头下皮肤横切口，作为皮下隧道的中转。

3．右肋缘下切口皮下切口，此为代食管脏器穿出腹腔的切口。

打通隧道从右肋缘下切口开始，经腹腔由内向外切开腹膜、腹横筋膜、腹直肌等至皮下间隙，注意不能切破皮肤，钝性分离达乳头下切口，在经乳头下切口钝性分离至颈部切口（图6-6-6）。

（二）胸骨后　适合于非开胸食管切除术，优点：是颈部与腹部的最短路径；非直视下的操作较为安全；前纵隔组织疏松，不易造成组织压迫；抗感染能力较强。缺点：非生理路径。

方法：分别自颈部及腹部切口，钝性分离胸骨后间隙，颈部：切开附于胸骨柄上缘的胸

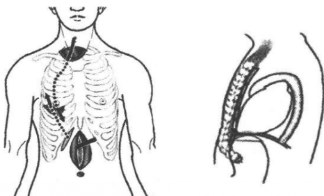


图 6-6-6　结肠代食管胸骨前路径

骨上带状肌，以示指及中指紧贴胸骨后向下钝性分离到最远端，因胸廓入口处间隙最为窄小，至少应扩至两指宽。如胸锁关节肥大，可做部分胸锁关节切除，扩大胸廓入口，防止组织受压、坏死。腹部：电刀切断剑突下附着的膈肌，长约 4cm，必要时可经手指诱导，将膈肌与心包隔开。以示指及中指，向上钝性分离胸骨后、心包前间隙，到最远距离。颈、腹两端的分离，应尽力胸两侧推开左、右纵隔胸膜，如颈、腹游离手指不能在胸骨后汇合，可用卵圆钳夹纱球剥离。要求分离间隙的宽度约 5cm，避免剥破纵隔胸膜，造成气胸或术后胸腔感染（图 6-6-7）。

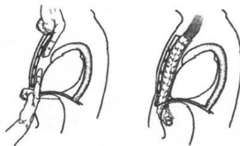


图 6-6-7　结肠代食管胸骨后路径

（三）胸腔内　是我国最常采用的路径之一，适合于任何水平的食管切除与吻合术，优点：操作简便。缺点：吻合口瘘可引起胸腔感染；胸胃排空障碍可能影响呼吸功能（图 6-6-8）。

（四）后纵隔（食管床）　适合于任何水平的食管切除及吻合术，优点：符合原有生理通道，在开胸手术中操作较为便利，经食管床可明显增加吻合的高度，术后对肺功能影响小。缺点：如发生吻合口瘘可引起严重的纵隔炎及胸腔感染；而后纵隔的淋巴结转移或复

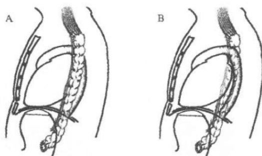


图6-6-8 结肠代食管的路径
A. 为胸腔内；B. 为食管床

发，可能直接侵及支气管或腔静脉等（图6-6-8）。

九、吻合技术

现代食管吻合技术，始创于20世纪40年代，其中美国马萨诸塞总医院（MGH）的Richard Sweet做出了突出贡献，建立了现代食管吻合理论，并首创了MGH吻合术，由其提出的部分理论及技术，一直沿用至今。

在消化道器官的吻合中，一向认为粘膜下层和浆膜层，因含有胶原及弹力硬蛋白，是主要的抗缝线拉力组织，肌层和粘膜层多在吻合后坏死，不具备抗缝线撕脱能力的物质基础。食管因缺乏浆膜层，其外膜组织疏松，只有粘膜下层支持缝线，故在消化道中，食管和乙状结肠的抗缝线拉力最弱，胃和结肠最强。为保证食管与其他器官吻合后不发生吻合口瘘和狭窄，已有很多种有效的吻合术式，但无一种是绝对安全的。

吻合的方式有手工及器械吻合两种，器械吻合虽使吻合口瘘发生率降低，但其术后狭窄的发生率增加。而手工吻合，作为手术的基础，可最大限度地发挥术者的能力，使吻合口狭窄及术后反流等并发症减少。

吻合的部位可在食管的任一水平，包括：颈部、胸壁前、胸腔内、腹腔内、胸膜外。吻合部位的选择主要是根据切除食管的长度，为保证切缘无癌残留，术中将残端送病理冷冻检查，否则应争取在可触及的肿物边缘5~7cm以上做吻合。一般认为：贲门癌行弓下吻合、食管下段癌行弓上吻合、中段癌行颈部吻合，也有人强调，食管癌均应行颈部吻合，以减少术后复发。一般回避以下吻合部位：紧贴主动脉弓的下缘、胸膜顶部或经腹入路的膈肌顶部，这些部位的吻合，除操作困难外，也不利于吻合口的包埋及减张缝合等，术后并发症的几率较高。

（一）吻合术原则　根据我们的经验，任何一种食管吻合术式必须符合以下总体原则：

1. 吻合前（条件）原则　①食管及代食管脏器的吻合端有良好的血运，食管口侧游离不超过吻合口以上2.5cm；②代食管脏器充分游离，无张力；③代食管脏器无180°以上的扭转及周围组织压迫，以保证静脉回流及排空功能；④保证吻合两端组织活力，通过无创操作，提前补充胶体、血、血浆等手段，以减少组织坏死、水肿；⑤保护吻合口免受污染。

2. 吻合时（操作）原则　①无张力、无暴力吻合；②层次对和整齐的内翻吻合，最重要的是粘膜对合整齐；③吻合口无残存的缝隙，以免引起感染和瘘；④仅为操作便利，手工吻合多选在代食管脏器的前壁，而器械吻合多选在后壁。

3. 吻合后（处理）原则　①吻合口不放引流，以使炎性组织凝块聚集、包盖吻合口；②吻合口无张力处理，包括：代食管脏器的悬吊、固定及术后充分减压。

（二）手工吻合　其术式最多，大体可分为：单层、双层及三层吻合术3类。

单层吻合是基于食管仅有单层（粘膜下层）抗缝线组织的理论，非全层的多余缝线，只能加重缝线反应、组织坏死和过度内翻，增加吻合口瘘及狭窄的并发症。

双层吻合的优点：粘膜对合整齐、外层固定。多层吻合，如三层吻合，已较少采用。

可间断也可连续缝合，如连续缝合，应尽量避免缩窄缝线，而引起的吻合口狭窄。目前已报告过多种缝线，从普通丝线、Dexon线，到细钢丝，总之，吸收与不吸收线均可，但以后者为主。即使缝线材料已有很大进步，但最重要的还是吻合技术。

1. 手工吻合原则　符合以上总体吻合原则；并应：①用最少的缝线，使吻合口各层彼此完全对合。选用最细且拉力够大的缝线，线结要打在腔内、尽量打小；②打结要柔韧，避免过紧切割组织，或不紧而松脱；③缝线间距相等，如为间断缝合，针距一般为0.3cm，针脚要平行于食管长轴，针脚约0.5cm，应由食管腔内向腔外进针，以保证食管粘膜挂线满意，缝合要有一定宽度，保证足够的管壁拉力及血运；④吻合操作要求无创；⑤有营养管时，应避免在吻合时缝住。

全层吻合完毕后，仔细检查吻合口，如有间隙或对合不满意，应采用Lembert缝合法间断浅层缝合修补。

2. 单层吻合　始创于1965年，慕尼黑大学的Zenker等开始采用单层间断缝合术，用于各种胃肠道吻合，此后被广泛用于食管吻合。吻合从后壁开始，用4～0或5～0无创缝线，间断或连续全层缝合，将线结打在腔内，胃或结肠侧进针略有倾斜，使浆膜层多于粘膜层，打结后使其轻度内翻。以连续缝合为例，先于食管后壁距切缘1cm处，做一浆肌层固定缝合，使两断端对和；或两断端以肠钳夹闭对拢。由内向外贯穿缝合（图6－6－9）。

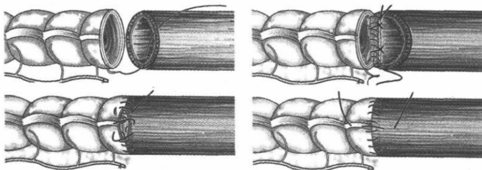


图6－6－9　单层吻合术图示

食管壁全层，及由外向内贯穿缝合代食管脏器全层，保证粘膜及粘膜下层挂线且对和满意，连续内翻缝合近结束时，返回缝线在管壁外行 Connell 法缝合，即：在最后间隙的两侧由外向内进针，再由内向外出针，两端缝线打结后，两侧壁呈内翻，吻合完毕。

3. 双层吻合　双层吻合术的特点是：内层间断或连续内翻全层缝合，外层间断水平褥式全肌层缝合。吻合前明确吻合条件符合原则，用纱垫遮盖保护吻合区周围组织，直角钳（气管钳）夹住食管切断面以上 1cm。

第一排缝线：先行食管后壁间断缝合 3~5 针（第一排缝线），距第二排缝线 2~3cm 或更长，以使食管尽可能套入胃内，缝合应穿过全肌层，可带有食管周围组织（如纵隔胸膜、下肺韧带或周围肌肉等），以防止食管肌层撕脱。第一排缝线应先缝两侧，在缝中间，最后一起打结。在直角钳近端切断食管，离断食管时，为防止粘膜回缩，有人用无创钳夹住口侧端，也可多保留食管粘膜及粘膜下层 1cm 长，以利吻合。

第二排缝线：如与胃做吻合，可在胃前壁切开环形 1.5cm 或直线形 2cm 切口，此切口应避开胃（贲门）断端，注意创面肌层动脉及粘膜下静脉的止血，防止形成血肿。行吻合口后壁全层间断或连续缝合（第二排缝线），针距约 3mm，针脚近 1cm。此时注意术野吸引，防止污染过重，并保证缝合了食管及代食管器官的全层组织，避免针距过密或结扎过紧。

第三排缝线：放入胃管及（或）营养管后开始间断内翻全层缝合吻合口前壁（第三排缝线）。线结可打在腔内或腔外，但要保证两端粘膜对合满意。

第四排缝线：吻合口前壁间断包埋缝合（第四排缝线）也要注意挂带食管周围组织（如胸膜等）。双层吻合的外层（第一、四排缝线）只能间断缝合，应深达粘膜下层缝合整个肌层，不能缝穿粘膜层。吻合完成后，采用包埋、悬吊等方法加强吻合口。

有人在离断食管时，切开食管肌层，保留食管粘膜不断，待肌层自然回缩后，尽量靠肛侧切断粘膜，这样多保留食管粘膜达 1cm，第二、三排线缝合食管粘膜与胃全层，第 1、4 排缝线同前，形成食管粘膜与胃全层吻合外加包埋的吻合术式，认为可减少术后并发症，其缺点是：食管粘膜及粘膜下层保留过多，理论上可增加术后吻合口复发的机会。

4. 三层吻合（Sweet 术式）　同样方法保留食管粘膜后，第二、三排缝线缝合食管粘膜与胃粘膜，在粘膜层吻合之前，做食管肌层与胃浆肌层间的吻合。优点是吻合口各层对合整齐，缺点是增加缝线的异物反应，操作繁琐，粘膜过长易复发等。近来，此术式已被双层吻合术式取代，目前仅被极少数人采用。

5. 腔内吻合术　邵令方教授首次报告，是我国独创的一种较为有效的吻合方式。此术式多用于胃腔内胃食管吻合，优点是：吻合口全周完全直视下内翻缝合，粘膜对合好、显露清、易操作，减少术后吻合口并发症。

操作方法如下：贲门处上叩克钳切断后，暂不处理，常规完成胃食管后壁的外层吻合（第一排缝线），全层缝合吻合口时，首先在两侧角及后壁中点缝合三针，前壁中点内翻缝合后不打结，连同前三针缝线一起套入胃腔，经贲门口拉出，此时要避免四针牵引线相互搅绕。可用血管钳牵开贲门口，使吻合口经贲门完全提出、显露，牵引线向四个方向牵开吻合口四壁，间断或连续全层缝合吻合口，针距约 3mm，针脚 1cm，后将其还纳入胃腔。放入胃管及（或）营养管后，缝闭贲门口。最后行吻合口前壁包埋、胃缩缝及胃悬吊固定（方法同前）。

6. 食管植入吻合 在胃底吻合处作一食管等宽切口，细线缝扎出血点后，吻合方法仍是双层（四排缝线法）包埋吻合，先缝后壁食管肌层与胃浆肌层的包埋线（第一排）：先在两端各缝一针，并保留缝线做牵引，在两线之间间断缝合 3~4 针，第一排缝线应距胃切缘 1cm，距食管残端 3cm。第二排缝线将吻合口的胃壁全层缝在食管后壁肌层上，此时吻合口的胃后壁已双层缝合固定在食管壁上。在食管残端推入胃腔之前，纵行剪开食管残端做残端外翻，缝合固定外翻的食管后经胃壁的切口将其送入胃腔，如前双层缝合吻合口前壁（第三、四排缝线）。此吻合同样适于食管结肠吻合。此吻合术式可防止术后吻合口狭窄、胃食管反流及吻合口瘘，从而提高患者的术后生活质量。

（三）器械吻合

1. 订书机式吻合器吻合术 1959 年苏联外科仪器器械研究所的巴布金等人制成消化道吻合器，1972 年北京手术器械厂研制成我国的食管胃吻合器。器械简介：GF－Ⅰ型 26mm、28mm 消化道吻合器钉腿长为 5mm，缝合厚度为 1.4~2.0mm。非一次性使用的吻合器要注意保养及鉴定，保证按操作规程使用。国产吻合器要保证指针的灵敏度及正确安装。抵钉座与塑料刀座大小一致、刀座不得高出或低于抵钉座平面，正确安装切刀前，要检查切刀质量（锐利、平整），常见切割不完全的并发症。检查钉架的钉及推片是否错构或遗漏，吻合前保证关闭保险栓。

（1）器械吻合特点 最大的优点是组织对合整齐，另有缩短手术时间。食管炎性水肿、肌层过度增生、肥厚超过 1.0cm 者，如勉强吻合会造成钉形异常弯曲，引起术后早期吻合口瘘，故不易机械吻合。吻合口距胃残端应 3cm 以上，以保证血运及包埋。应尽量在胃大弯侧吻合，以保证血运。如无法在胃底部“无血管区”吻合，应在吻合后经胃残端开口直视下检查吻合口有无活动性出血，如果发现，可在胃内或外间断缝合止血。吻合器型号与术后吻合口狭窄的发生与程度无关，断端止血满意（图 6－6－10）。

（2）手术操作 贲门断端暂不缝合，用以放置吻合器。在准备离断食管的部位上荷包钳，穿过直针荷包线后，在荷包钳远端食管离断食管后放入钉槽。如手工缝荷包，应注意全层、全周缝合，缝合线要结实，在荷包线远端食管壁作侧切口，放入钉槽并结扎荷包线后再离断食管。经贲门放入吻合器，多数医生习惯在器械吻合后包埋吻合口一层，胃悬吊及固定同前。吻合后必须检查吻合口有无出血，吻合器切割下的组织应为两个完整的环。早期在近吻合口的管腔内注入有色盐水，也可用气水法检查有无瘘口，近期已很少采用。如有小的瘘口应手工缝合修补，如破损较大，应重新吻合。吻合口包埋是必要的。

器械吻合中的危险与失误：①荷包缝合失败：采用开放式、连续、全层、手工缝合补救；②松紧度掌握适当；③吻合器与钉头对合失误；④钉头退出困难：在订合完成后，不应过分放松吻合器，使钉头与机身脱离太远，造成钉头退出困难；⑤吻合口出血：吻合后均应仔细检查有无吻合口出血，原因有：吻合器闭合时间短、闭合不紧密、或有较大血管未被订住，可采用吻合口外包埋缝合，或吻合口内缝合的方法止血。

2. 食管胃腔内弹力环扎吻合术 术中用置环器放置支撑管，并同时使橡胶环将食管及胃壁结扎在此环上，其机制是橡胶环与支撑管产生的压力造成局部组织切割，使吻合口愈合，而环扎的器具随坏死组织脱落，便出体外。此种吻合术式也可造成吻合口出血及幽门梗阻。此法虽有人采用，但尚未推广。

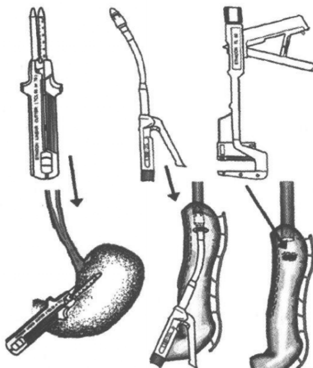


图 6-6-10 常用器械及其操作

（四）吻合口包埋及加强缝合 对吻合口的加强、包埋及悬吊非常重要，是吻合后吻合口无张力的主要措施，技术、方法很多，主要是针对术后反流及吻合口瘘，同时避免包埋造成的吻合口狭窄，但作用均不够理想。“瓶颈式”吻合不能防止反流，但可加强吻合口。

可用于包埋的瓣组织有：胸膜、肋间肌、心包、大网膜等。

如为胃食管吻合，利用吻合口处多余的胃壁，做吻合口前端包绕或悬吊缝合于吻合口上方，希望起到胃泡的作用，防止术后反流。胃壁在大弯或小弯侧间断缩缝，使之呈管状，以减少胸胃容积，希望防止肺压迫及胸胃排空障碍，此时应避免损伤胃壁及网膜血管。间断缝合固定胸胃，也是减少吻合口张力的主要手段。

关闭膈肌裂孔时，可将膈肌缝合于代食管脏器上，应避免损伤血运，有血管通过的系膜侧，通过一指即可。

十、姑息性治疗

各种姑息治疗方法均可引起多种并发症及死亡率，且姑息的效果是有限的，且不能持久的。

（一）局部治疗 主要用于不能手术切除者的姑息治疗，以改善哽噎症状或并发症，提

高生活质量，局部治疗方法的选择要考虑到症状缓解程度、死亡率、生活质量及费用。

（二）肿瘤内注射 通过内镜注射单一的酒精、polidocanol或鱼肝油酸钠，都可引起不同程度的肿瘤坏死。其短、长期疗效同激光治疗，但费用明显降低，技术要求简单、易于推广，也可造成穿孔等并发症，对食管纤维类肿瘤很难、且不可能有效。

（三）近距放疗 比外照射疗效快，并发症少。仅用于肿瘤局部控制。在世界各地均有不同程度开展，常被用于术后或外照射放疗后，食管腔内复发者，也可与外照射放疗及化疗联合应用，此类治疗的疗效尚不明确，但无疑是一种较为有前途的治疗方法。

（四）食管再通技术 常用的食管再通术包括：扩张术、食管插管、激光治疗等。

1．食管转流术 食管转流术是食管癌姑息性手术的主要方式，用于不能切除的食管癌，其最大优点是姑息的疗效明显由于局部治疗，且肿瘤经放、化疗后可再次手术切除。缺点是创伤大，仅限于能耐受手术者，生存期有限的病人其价值不大。

2．食管胃吻合术 Johnson及Clagett首次描述，用于食管下段及贲门部肿瘤的姑息治疗，其特点是操作简便、危险性小、姑息疗效好。方法：左侧开胸，第八肋床切口，经膈肌入路显露腹腔，游离胃近端后，将胃上提至肿瘤的口侧端，与食管做侧侧吻合，如考虑肿瘤有穿孔可能，在肿瘤口侧端切断食管，肛侧断端闭合，口侧断端与胃底做端侧吻合。目前认为，应尽量采用端侧吻合术式，以防肿瘤晚期食管穿孔等并发症（图6－6－11）。

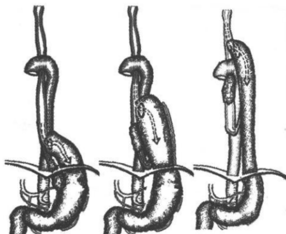


图6－6－11 3个不同水平的食管吻合术

3．Kirschner术式 1920年由Kirschner首次用于治疗食管良性狭窄，在1973年，由Ong首次用于食管癌的姑息治疗。方法：上腹部正中切口，常规胃游离至十二指肠，保留胃右血管及胃网膜右血管弓，行幽门肌层切开，距Treitz韧带15～20cm处切断空肠及其系膜。贲门部离断食管胃连接，并闭合胃侧断端，贲门部（食管）口侧断端与空肠肛侧断端吻合，空肠口侧断端与此吻合口以远45cm处行断侧吻合（Roux－en－Y术式），如腹段食管保留较长，也可行食管空肠端侧袢式吻合。做左颈纵切口，游离颈部食管并切断，肛侧断端闭合，食管

口侧断端与皮下路径的胃行食管胃断侧吻合。

4. 倒置胃管、结肠、空肠转流术 1955年，Heimlich和Winfield首次报告利用倒置胃管术式姑息治疗食管癌，其吻合高度可达颈部。操作方法同前。右半或左半结肠经皮下或胸骨后路径，均可用于各段食管癌的转流术，基本操作方法同前。空肠转流术多用于下段食管转流，较少用于高位食管癌转流。

十一、淋巴结清扫

恶性肿瘤术中切除淋巴结最早是日本的胃癌切除术，以后逐步发展成现代的淋巴结清扫术。广泛的淋巴结清扫，是达到术后 R_0 的主要手段。有研究显示：食管下段腺癌，如局限在粘膜内，93%无淋巴结转移，如侵犯了粘膜肌层，50%有淋巴结转移，但转移范围未超过微创手术可切除的范围，当肿瘤侵犯到肌层时，80%有区域淋巴结转移，且超过了微创手术可清扫的范围。

Lerut在1992年提出了"后纵隔切除"术式以清扫淋巴结，食管的扩大切除及淋巴结扩大清扫，可治疗15%～20%的局部晚期者，减少90%的局部复发。经左胸入路，清扫上纵隔淋巴结较为困难，但上纵隔淋巴结的转移最为致命。扩大切除的益处，必须与喉返神经损伤等并发症相权衡，应由有经验的医师来完成扩大切除术。

很多临床医师以为术中切除肿大的淋巴结或小范围内淋巴结清扫即称为淋巴结清扫术，这是极其错误的。淋巴结清扫术应包括以下3个方面：①清扫术野可及的所有淋巴结群及其周围组织；②详细记录切除标本的位置、分组及数量；③仔细的病理检查及报告每个淋巴结标本，并标明各组淋巴结的阳性/阴性。

1973年开始的扩大淋巴结切除术，即二野清扫（胸、腹淋巴结清扫）（图6－6－12），应记录以下淋巴结群及其转移率。

1. 上纵隔淋巴结，包括：无名动脉周围淋巴结、食管旁淋巴结、气管旁淋巴结及动脉导管周围淋巴结（Botallo淋巴结）。

2. 中纵隔淋巴结，包括：气管支气管淋巴结、食管旁淋巴结、隆突下淋巴结及肺门淋巴结。

3. 下纵隔淋巴结，包括：食管旁淋巴结及横膈淋巴结。

4. 胃上淋巴结，包括：贲门旁淋巴结、胃小弯淋巴结及胃左动脉淋巴结。

5. 脾动脉淋巴结群。

6. 腹腔动脉淋巴结群。

7. 肝动脉淋巴结群。

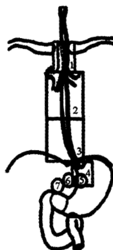


图6－6－12 食管癌二野淋巴结清扫范围

随着淋巴解剖及外科手术操作的进步，1984年，在日本率先开展的三野淋巴结清扫，其包括了颈（▓）、胸、腹3个术野的淋巴结清扫，虽来自日本国的文献报告，其较二野

清扫可延长生存期，特别是对局限性肿瘤伴局部淋巴结转移者更是如此，因这些文献均非随机分组，其作用仍需进一步证实。其他的临床研究显示，总体病人的术后生存期并无显著改善，而喉返神经损伤可高达 70%，故提倡选择正确的适应证，目前认为三野淋巴结清扫适合于：胸段食管癌伴少量（1~4 个）淋巴结转移，而早期癌及 T_4 期不适合做三野清扫。

十二、手术操作补遗

（一）胸导管的处理原则　术中常见的胸导管损伤部位有 2 个，一为肿瘤外侵处，特别是食管后壁外侵严重者；其二是左胸主动脉弓上方的食管上三角处（图 6-6-13）。在食管上三角处的操作应特别注意，必要时，在此处结扎切断胸导管，以免其影响操作。如结扎后胸导管充盈，说明结扎有效，否则应在膈上水平、主动脉及奇静脉间再次结扎。

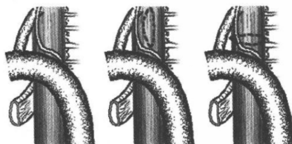


图 6-6-13　食管上三角解剖关系及纵行或横行切开纵隔胸膜胸导管的位置

食管上三角：左为左锁骨下动脉、下为主动脉弓、右侧为脊柱

（二）幽门成型术　因胃代食管术后，患者会有进食饱胀感等胸胃功能性排空障碍症状，故有人提出应常规行幽门纵切横缝的成型术，以防止术后胃潴留及胃食管反流。但以下观点否定其作用：①随机分组研究显示，在术后胸胃排空及胃食管反流方面，行幽门成型术者与未做幽门成型术者无显著差异；②胃代食管者，虽有 10%病人表现胃排空障碍，但另有约 20%者表现胃排空过快；③胃排空障碍及胃食管反流对绝大多数患者并未造成严重问题。故目前认为常规的幽门成形术是不必要的。

参　考　文　献

1. Bolton JS, Teng S. Transthoracic or transhiatal esophagectomy for cancer of the esophagus – does it matter? Surg Oncol Clin N Am, 2002, 11 (2) :365 – 375.

2. Bousamra M 2nd, Haasler GB, Parviz M. A decade of experience with transthoracic and transhiatal esophagectomy. Am J Surg, 2002, 183 (2) :162 – 167.

3. Casson AG, Porter GA, Veugelers PJ. Evolution and critical appraisal of anastomotic technique following resection of esophageal adenocarcinoma. Dis Esophagus, 2002, 15 (4) :296 – 302.

4. Christein JD, Hollinger EF, Millikan KW. Prognostic factors associated with resectable carcinoma of the esophagus.

Am Surg, 2002, 68 (3) :258-262, 262-263.
5. Dan HL, Bai Y, Meng H, et al. A new three-layer-funnel-shaped esophagogastric anastomosis for surgical treatment of esophageal carcinoma. World J Gastroenterol, 2003, 9 (1) :22-25.
6. Heitmiller RF, Fischer A, Liddicoat JR. Cervical esophagogastric anastomosis: results following esophagectomy for carcinoma. Dis Esophagus, 1999, 12 (4) :264-269.
7. Kim SH, Lee KS, Shim YM, et al. Esophageal resection: indications, techniques, and radiologic assessment. Radiographics, 2001, 21 (5) :1119-1137.
8. Kitajima M, Kitagawa Y. Surgical treatment of esophageal cancer-the advent of the era of individualization. N Engl J Med, 2002, 347 (21) :1705-1709.
9. Kourias E, Arkadopoulos N, Kostopanagiotou G, Kinoglou G, Smyrniotis V. Extended esophagolaryngeal resection with parathyroid autotransplantation. Dis Esophagus, 1999, 12 (4) :314-316.
10. Osugi H, Takemura M, Higashino M, et al. Causes of death and pattern of recurrence after esophagectomy and extended lymphadenectomy for squamous cell carcinoma of the thoracic esophagus. Oncol Rep, 2003, 10 (1) :81-87.
11. Sutton CD, White SA, Marshall IJ, et al. Endoscopic-assisted intrathoracic oesophagogastrostomy without thoracotomy for tumours of the lower oesophagus and cardia. Eur J Surg Oncol, 2002, 28 (1) :46-48.
12. Ulrich B, Zahedi A. Technical aspects and results of the transhiatal resection in adenocarcinomas of the gastroesophageal junction. Dis Esophagus, 2001, 14 (2) :115-119.
13. van Sandick JW, Gisbertz SS, ten Berge IJ, et al. Immune responses and prediction of major infection in patients undergoing transhiatal or transthoracic esophagectomy for cancer. Ann Surg, 2003, 237 (1) :35-43.

第二节 贲门失弛症手术方式

戈 烽

贲门失弛症手术的术前准备及术后处理见有关章节。

一、Heller 手术

也被称为食管贲门粘膜外肌层切开术。由 Gottstein 在 1901 年提出假设，Heller 在 1913 年首次成功地应用于临床，Zaaijer 在 1923 年改良其食管下段前、后壁双切口为前外侧壁单切口，此后所称的 Heller 术均为其改良术式。其优点是操作简便、疗效可靠、手术创伤小。缺点是不易解决术后胃食管反流、粘膜穿孔等并发症。

（一）适应证 ①疼痛、哽噎症状严重，保守治疗无效；②不能除外恶性病者，或有其他并发症者，如食管憩室等；③短期内连续扩张术两次无效者。

Heller 术几乎适应任何可以耐受手术、并无以下手术禁忌证的病人。禁忌证：不能耐受开胸手术者、有贲门失弛症的并发症者及食管无张力、扩张扭曲明显者。

关于手术入路的问题，目前认为经胸手术入路更好，因其可更好地显露食管下段、对膈食管膜创伤少。适合于能够耐受开胸手术的绝大部分病人，除非患者既往有开胸手术史、存在腹部并发症等，准备术后行抗反流术式者可考虑经腹路径。

（二）手术方法

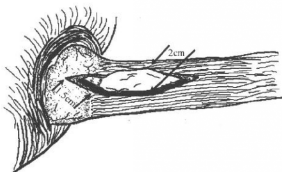


图 6-6-14　食管下段肌层切开（Heller 手术）

经胸入路：常规术野皮肤准备，经左侧第七肋床或肋间后外侧切口进胸，探查胸腔有无其他病变。将肺推向前上方，在下肺韧带背侧剪开纵隔胸膜，游离食管下段并套带悬吊，探查食管及贲门部，除外贲门癌等病变。多数病例手感食管增粗、肌层增厚。在食管下段下肺静脉以下沿食管纵轴剪开食管纵行及环形肌层，长度达 8cm，超过贲门约 1cm，切开深度达粘膜下层，并沿粘膜下层分离，使粘膜膨出达食管周长的 1/3～2/3（图 6-6-14、图 6-6-15）。完成手术后将胃管退回到食管下段，在尽量夹闭食管下段两端的情况下，向胃管内注入气体，以检查粘膜是否有漏气，如果发现粘膜破损，应立即用无创缝线严密缝合，并行包埋创面的附加术式。如果术中膈裂孔损伤，应在肌层切开后缝闭膈裂孔，以防止术后裂孔疝。冲洗胸腔，无出血及肺漏气后，放置胸腔引流管，逐层关胸。

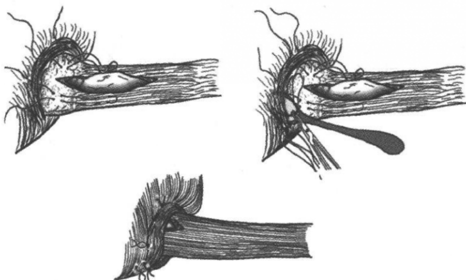


图 6-6-15　Heller 术后加强缝合膈裂孔

经腹入路：常规腹部术野皮肤准备，经上腹部正中切口进腹，切断肝三角韧带，将肝左叶推离术野，显露贲门，切开腹膜，游离腹段食管约8cm，并吊带牵引，在食管前壁剪开肌层，其肌层切开的长度、注意事项等同经胸路径。

术中必须注意以下几点：①避免损伤粘膜；②食管肌层的出血要彻底止血；③纵行切开肌层必须完全，要切断所有狭窄的肌肉，深达粘膜层；④胃侧超过贲门的长度约1cm，达贲门横静脉。

术中可食管下段同步测压，切开肌层时，根据LES压力的变化，控制肌层切开的长度，但仍需注意不要超过齿状线1.5cm。在大多数病例中，切开肌层直到下括约肌压力消失。如果这一压力降到0，则很有可能术后反流。这就是为什么Heller术经常要与抗反流术式（最常用Nissen胃底折叠术）联合采用。然而，术前食管测压及Heller术与Nissen术式的合用是否有明确的益处，目前还没有完整的研究。

二、腔镜外科

腔镜外科治疗贲门失弛症是一种新技术，文献报告有限，其对痉挛性食管更适合，因可较广泛地切开肌层。术后随诊12个月，有效率为88%，初期开展的手术，可能因肌层切开不足而再次手术，故经验不足的术者最好在术中同步测压。有经验的术者16个月的随诊期，有效（哽噎次数<1次/周）率可达96%，LESP从术前的33.5±7mmHg降到14±5mmHg，无死亡率及严重手术并发症，术后1周内胃灼热者可达25%，经H_2受体阻滞剂治疗4周，所有病人均可缓解，虽然LESP确实降低，但在随诊期无胃灼热病例的报告。24小时测酸显示50%有食管远端轻度反流。

腹腔镜的优点是可加做抗反流术，如果分离食管周围组织较广泛，必须做抗反流术式。多数病人腹腔镜术后症状可缓解，但引起反流的程度大于胸腔镜。故一般认为应用胸腔镜取代腹腔镜。

术前适应证：①无麻醉危险者；②无不能矫正的凝血病；③几乎适用于任何年龄者；④一般认为，以往有开胸病史者应选用腹腔镜，除此之外，均应首选胸腔镜。

大的巨食管采用腔镜外科是无益的。

（一）贲门失弛症的腹腔镜手术　采用双腔气管插管、复合全麻，术中单侧肺通气。右侧卧位，上肢伸展。两个监视器分别放置在手术台两侧，术者及第一助手站在病人背侧，第二助手在对侧。纤维内镜（胃镜）经口插入食管贲门部，其作用在Heller手术中非常重要。在肌层切开前，可借助内镜的光亮明确食管的准确位置，肌层切开时可协助观察肌层切开的深度及长度，肌层切开后可检查有无食管穿孔。

手术共需5个戳卡。第1个戳卡（A）定位在第4肋间的腋前线至腋后线之间，切开皮肤，钝性分离胸壁软组织后插入，并通过该戳卡放入光源，检查肺萎陷的程度及纵隔、胸膜结构。3个10mm手术戳卡放置的部位分别在：第6肋间腋后线后5cm处（B）及其上（E）、下（C）各1到2肋间，此3个戳卡的位置近似三角形，有助于调整术者的操作。前者放入光源，后两者戳卡放入术者左、右手使用的器械。第5个戳卡（D）位于腋前线的第6肋间，也许术中为显露术野、牵引肺或膈肌，可能另外补插几个戳卡，其部位应置于最佳路径，并避免经其探入的器械干扰其他器械。

首先分开肺及膈肌，显露纵隔胸膜，打开纵隔胸膜达食管，经D戳卡放进抓钳压住膈肌，经A放入扇形牵开器向头侧牵开萎陷的肺，使下肺韧带紧张，用剪刀或电切打开下肺韧带，分离要小心，以免损伤下肺静脉。心包与主动脉间的纵隔胸膜要锐性分离，食管两侧要向上提起，直到光源镜可清晰显示操作部位。

暴露食管肌层后，在食管裂孔与下肺静脉之间的中点处切开肌层，并向贲门部逐渐延长。可用直角电烧钩（25～30W），拉起、分离、烧断食管的纵行及环行肌层，要注意保护食管粘膜，放置在贲门部的内镜光亮有助于明确食管壁的层次，特别是对既往曾行气囊扩张术失败者。在胃镜诱导下，食管远端广泛的肌层切开，直到内镜下见到LES完全分离后。这部分的分离要向头侧牵拉食管，并压住膈肌。内镜检查时注入的气体可使膈肌抬高，干扰术野，此时应经内镜吸出胃内气体。完全分离LES后，可见到不同走向并富含血管的胃壁肌层，绝大多数病人为减少术后反流，仅需切开很短的胃壁，约0.5cm长，如果是痉挛性失弛症，为有效缓解疼痛，食管壁切开的范围可向口侧延长到下肺韧带水平。

完成肌层纵行切开术后，沿粘膜下层分离肌肉的边缘，使食管粘膜环行游离1/3周径或更多。让粘膜膨出是为了防止肌层切开的两缘再度相贴。胸腔镜及内镜探查，确认无出血及粘膜破损，通过最下端的戳卡处放入直胸管，方向指向背侧，并接好水封瓶。恢复双侧肺通气，使肺复张，并直视下拔除所有的戳卡，注意有无肋间出血。伤口间断缝合并包扎。

术后只要患者条件允许或主动要求，即可进流食，如无漏气及出血既可拔除胸管，绝大多数患者术后3天进普食。

（二）腹腔镜手术　病人采用低截石位，监视器放置在患者头部两侧，术者站在患者两腿之间，患者每侧1名助手。气腹后，至少5个10～11mm腹腔镜戳卡如下放置：脐上5cm与中线偏左2cm处为电镜戳卡，剑突与右肋缘之间的中点处戳卡为术者左手器械，左上腹为术者右手器械，右上腹及左肋缘锁骨中线分别为肝及胃的牵开器，这些戳卡的部位是绝大多数胃食管连接部及其周围手术所采用的。

手术过程中，30°角的电镜放置在脐上部位，位于术者左、右手器械之间的下方。腹部暴露后，通过左右肋下戳卡放入器械，将肝左叶向上胃向下牵开，通过内镜证实食管的部位，分离膈食管前韧带，显露食管前面，清理裂孔至贲门5cm的食管前壁，保护迷走神经前干，与胸腔镜比较，经腹部分离膈食管韧带易造成术后反流，故应加做部分胃底折叠术，因此，稍后要分离食管后面的组织及胃底，这样可在食管下端放置能变形的记忆材料，以施行Toupet术式。通过放置在食管贲门部的内镜，抬举食管以引导肌层的切开。使用如前所述的电烧钩技术，从暴露的食管中1/3开始分离纵行及环行肌层至左迷走神经，通常胃壁的肌层切开的长度约1cm，以缓解内镜所见的狭窄。

如果患者无麻醉后恶心、呕吐的反应，术后当日晚病人进流食，次日可进普食，术后第2天或第3天出院。

三、Heller术附加抗反流操作

为达到持久、有效地缓解反流症状，保留正常食管功能的目的，附加的抗反流术式的原理是：增高或延长LESP，加强His角；在胃食管连接部做成活瓣；增加腹段食管长度；防止胃底部膨胀。

目前有两种观点，一是在Heller术的同时常规采用，另一个是要求有一定的适应证，如膈食管膜损伤较大、粘膜有穿孔、防止可能的裂孔疝等。但因该术式本身有10%～15%的失败率，近似于单纯肌层切开术式，故常规加做该术式是不合适的。

Heller术后附加抗反流术式的种类繁多，可分为以下几类：①将周围组织与食管下段切缘缝合，所用组织有膈肌、大网膜、胃底、胃瓣等；②用胃底包绕食管胃连接部，依据包埋的部位及方式不同有：Nissen术式、Balsey术式、Hill术式、Guarner术式、Dor术式、Boerema术式、Husfeld（Guillemin）术式；③其他少见术式：人造物移植术，以Angelchik在1970年首创的术式为代表，他采用硅胶领状圈包绕贲门。我院曾在20世纪60年代采用的膈水平迷走神经干切断加幽门成形术等。

四、Heller术＋膈肌瓣修补术

食管下段肌层切开的方法Heller术，在肌层切开后，在食管对应的膈肌处切取膈肌瓣，长8～12cm，其宽应与食管切开的宽度对应，瓣的基底部为近贲门部，远端游离，注意保护膈瓣的基底部血运。将膈瓣翻转后覆盖缝合在食管下段创面上，以膈瓣的纵轴或横轴翻转都可，目的是让膈瓣的胸膜面仍在胸腔内。止血是否彻底仍是手术成功的关键。

该术式的优点在于操作简单、创伤小、有效防止粘膜破损、术后瘢痕缩窄及粘膜憩室等，并可同时探查腹腔，除外贲门癌等。

该术式的缺点在于可能损伤膈肌的呼吸功能，如果止血不彻底，可能在膈瓣及食管粘膜间形成血肿，压迫食管下段造成术后症状复发，如果膈肌瓣位置不合适可能牵拉食管下段成角，影响术后排空。故膈肌瓣选择的部位也是手术成功的关键。

参考文献

1. Chen LQ, Chughtai T, Sideris L, et al. Long－term effects of myotomy and partial fundoplication for esophageal achalasia. Dis Esophagus, 2002, 15 (2) :171－179.
2. Cortesini C, Cianchi F, Pucciani F. Long－term results of Heller myotomy without an antireflux procedure in achalasic patients. Chir Ital, 2002, 54 (5) :581－586.
3. Karnak I, Senocak ME, Tanyel FC, Buyukpamukcu N. Achalasia in childhood: surgical treatment and outcome. Eur J Pediatr Surg, 2001, 11 (4) :223－229.
4. Katilius M, Velanovich V. Heller myotomy for achalasia: quality of life comparison of laparoscopic and open approaches. JSLS, 2001, 5 (3) :227－231.
5. Devaney EJ, Lannettoni MD, Orringer MB, Marshall B. Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience. Ann Thorac Surg, 2001, 72 (3) :854－858.

第三节 抗胃食管反流术式

李泽坚

某些患有反复发作的、严重的反流性食管炎的病人，需要外科治疗。有多种控制胃食管

反流的外科技术，但自从 H_2 阻滞剂的应用以后，已经越来越少地应用这些手术。由于 Angelchick 修复术大量的（甚或严重的）并发症，采用它防止反流已被废弃。

目前，多数抗反流手术都是采用 Nissen 术。术中，把胃的最高点像衣领样折叠包绕在下食管括约肌周围。该手术终归能令人满意地减少反流，并在很多病例中，胃内容物向食管内的反流完全停止。

然而，抗反流手术常导致并发症，其中一些是不可逆的，特别是由于误伤迷走神经而发生的严重并发症。由于这一原因，抗反流手术总是基于严格的适应证和禁忌证（借助于 pH 值监测、测压和胃排空实验）。

以往，主诉反流的病人的诊断通常全部依靠 X 线检查，今天，优选的适应证和改进的外科技术已经产生了更高的成功率和更持久的外科疗效。

一、手术适应证与禁忌证

外科治疗食管裂孔疝主要考虑其合并症及可能发生的并发症，而非基于其解剖缺损本身。食管旁疝、混合型裂孔疝和多器官裂孔疝可能并发胃壁或其他疝出的腹内脏器钳闭或绞窄，由于巨大疝内容物挤压肺脏：尽管无明显症状，也应及早手术。无症状的滑动型裂孔疝只在门诊随诊，不必手术。有反流性食管炎的滑动型裂孔疝，在其发展到溃疡型食管炎、食管缩窄或出血，或由于反流引起肺部反复感染，应考虑手术治疗。关于柱状上皮覆盖的食管，为预防癌变，也有人主张手术。

手术禁忌证：有急性感染，严重心肺功能衰竭和肝、肾功能损害的病例和晚期癌症病人均禁忌手术。食管裂孔疝多发生在老年男性，年龄本身不是一个手术禁忌证，除非有明显的衰老体征。

二、手术方法选择

治疗裂孔疝与反流性食管炎的手术应包括修补松弛的食管裂孔，延长并固定膈下食管段，重建抗反酸的活瓣机制几个步骤。

1951 年 Allison 第一次描述了裂孔疝和反流性食管炎的临床症状，并提出作疝修补以减轻反流性食管炎症状。他的手术方法是经左胸径路，将疝复位后，在食管后方将构成裂孔的右膈肌脚加固缝合。重建膈食管韧带（膈食管膜），使其恢复牵拉功能，但难以防止疝的复发。近代食管外科的发展，认为在对疝作解剖性修补的同时，应着重修复食管下括约肌的功能。

治疗反流性食管炎及其并发症的方法较多，选用何种手术要根据具体病人和外科医生的情况而定。选择手术方法前必须考虑的因素包括：胸部或是腹部径路手术有利；病人是否有过抗反流的手术史；是否需要切除食管或作食管肌层切开以及病人体质如何？

外科实践说明，对广泛和严重食管炎病人，胸部径路有利于游离食管及容易作胃底操作；以前作抗酸手术由于游离食管不够而失败需再作手术的病人，应采用胸部径路。在肥胖的病例，经胸切口暴露较充分，较易处理合并的肺部或纵隔疾病。食管炎已被控制又不太肥胖的病人，作第一次抗酸操作时，可采用腹部途径。合并有需作手术的腹部疾病时，也可经腹径路。修补食管旁疝多经胸部或腹部途径。

关于缝线，以前有人用过吸收缝线和耐酸的吸收缝线。目前，大多数外科医师采用不吸收缝线和无创不吸收缝线。

三、滑动型病和反流性食管炎的手术

（一）历史 在外科治疗各种食管良性疾病的改进中，胸外科医师在历史上起到了主导作用，食管裂孔疝修补的典型手术方式是由 Allison 在 1951 年提出的，他主张将膈食管膜变短并缝合固定在裂孔周围，但因膈疝而膈食管膜薄弱无力者，手术容易失败。

在 1957 年，Collis 报告了胃成形技术，对因慢性消化性食管炎所致的获得性短食管的病人，可延长胃，以在腹腔内做胃折叠术，这一术式被 Pearson 推广，其绕管状胃做 270°折叠。

1957 年 Lortat－Jacob 提出胃底食管固定术和胃底膈顶固定术，使膈下食管有足够的长度并减小 His 角，恢复贲门机制防止反流。

在 1959 年，Nissen 等报告了腹侧胃固定术（360°折叠术），经验证明这种手术方式对修补食管旁疝较好，对修补裂孔疝不够满意。为此，1962 年 Nissen 又提出用折叠的胃底包裹约 3～5cm 的食管全周，并缝合固定在裂孔的周围，对防止胃食管反流和裂孔疝的复发均有较满意的效果。Nissen 术式被广泛接受成为最流行的抗胃食管反流术式之一。

此后，Ronald Belsey 直接参与的胃食管反流的病理研究取得进展，并发明了简练的经胸 Mark Ⅳ抗反流术式。

外科治疗胃食管反流的领域已进展到有腹部外科的参与，微创技术的应用已成为不争的事实，其明显改变了抗反流手术的操作，且已使选择术式发生了明显的改变，大部分需要手术治疗的病人转到了腹部外科，腹腔镜的支持者认为他们的术式可减少术后疼痛和缩短住院时间，虽然长期随诊结果有待评定，但腹腔镜中期随诊的成功已被证实，尽管这些是事实，但在治疗有或无胃食管反流并发症方面，胸外科仍起着重要的作用。

总之，无论采用哪种方法对裂孔疝进行修补，均要做到将贲门复位、把胃固定在腹腔、恢复贲门的关闭机制防止反流、和将扩大的裂孔缩小。1969 年 Meads 综合既往的临床经验，主张对食管裂孔疝采用综合性手术，包括食管裂孔疝修补术、抗反流手术和减酸手术。

（二）胃底折叠术 1956 年，Nissen 报道了胃底折叠术，并于 1963 年报道其早期结果。1973 年 Rossetti 报道其改良的胃底折叠术。Nissen 称他的胃底折叠术为“瓣膜成形术”。用胃底完全包绕食管下段，并缝到食管右侧小弯侧。这样，胃内的正压传到围绕食管的这个新建的“衣领”并压迫食管。当胃内压力升高时，胃底内升高的压力将食管压得更紧。这种单向活瓣的功能使食物可以由食管进入胃内，但不可由胃反流入食管。此手术 87%病人的症状消失。此综合征被称为胃底折叠后综合征，是由病人咽下空气后不能将其嗳出，在左上腹或心前区产生压迫感，特别是进食后，有时发展成明显的痛感。

治疗胃食管反流：根据最初的描述，Nissen 胃底折叠术包括游离胃底的胃短血管，环形游离 5～7cm 的远端食管，360°胃底包绕，即可经腹也可经胸完成，已有多种 Nissen 胃底折叠术的改良术，现在最常采用的是“松垂”修补，其减少胃包绕造成胀气和哽噎的单向活瓣倾向，几乎每个原始 Nissen 术式的操作均被改动，尽管包绕长度、缝针数目、是否内置扩张器、闭合膈脚、胃短血管是否分离及手术路径（开腹或开胸）的不同，均已有成功的报告。

Nissen 手术还可经左下胸径路，对于肥胖的病人，或已经用腹部途径作过疝修补失败再

次要求手术的病人最适宜；它还特别适合于因广泛瘢痕继发痉挛导致短食管的病例。术后临床观察、X线造影、食管测压及监测的资料分析，证实胸内的胃底折叠术同样产生有效的瓣膜成形效果，也同样使食管下括约肌的静止压恢复到正常值。

治疗食管旁疝：Nissen胃固定术是经腹径路进行食管旁疝（疝出的内容为胃）修补。进腹将疝内容复位后，用3或4根间断缝线在裂孔前外侧边缘缝缩裂孔，将胃底固定于膈肌外侧部并覆盖缝缩裂孔之缝合部。然后沿胃的纵轴将胃前壁缝固于前腹膜，以防贲门部滑动及预防胃旋转。

1．Nissen胃底折叠术（经腹径路）　术前改善病人的营养状态，矫正水、电解质失调，按全麻要求做术前准备，有肺部疾病者术前用抗生素控制炎症才考虑手术。病人取仰卧位，脊椎垫高，在全麻下手术。经上腹正中开腹。

手术步骤：切开腹膜后，判断滑动型裂孔疝的疝出程度，按术前安置入胃内的大号胃管方向找出食管下段走向。切开肝三角韧带将左肝叶拉向内侧，横行切开食管胃接合部上面的腹膜。延伸切口，在左侧切断胃膈韧带和它与胃脾韧带的结合部分，在右侧打开大网膜囊后，分开胃肝韧带的上部。所遇到的胃左动脉、胃短动脉和膈动脉的各个分支要牢固结扎，以免出血。向上推开腹膜、结缔组织和膈食管膜，游离4～6cm下段食管，小心避免损伤迷走神经。用食管布带套过食管胃接合部，向下牵拉。此操作应特别轻巧，反流性食管炎造成食管下段后壁及周围组织炎症水肿，组织脆弱，粘连严重，分离时易受损伤，而其前壁病变较轻，不易分破。为避免损伤炎度较轻的后壁，可用右手示指触及腹主动脉的搏动及胸椎前面，凭借胃管的走向，正确判断食管后壁与周围组织的关系。如无严重食管炎，迷走神经后支也可分离开，以免以后被包裹在内。将胃底后壁由左向右方向，在下段食管后拉过，到达右侧时，此后壁只包裹住食管而非近段胃。第一针缝线穿过胃底前壁，食管下段有肌层和粘膜下层及胃底后壁。将此缝线拉紧，如在胃底与食管（内有大号胃管）之间可通一示指，说明松紧度合适，则可结扎缝线。然后在其上安置另一根，在其上安置另二根缝线，但均不穿过食管壁，再检查此包裹的松紧度。有些外科医生建议将全部胃底缝线均穿过食管壁（图6－6－16），防止食管下段在此胃底包裹中上下滑动。为稳定此胃底包裹，再用2～3根缝线，将其下缘缝固于胃前壁。关腹后，在拔除气管插入前，拔除大号胃管，换以鼻管供术后减压。此手术不包括缝缩裂孔的操作。

2．Nissen胃底折叠术（经胸径路）　病人右侧卧位，在全麻下经左第6肋间作后外侧切口进胸。术前经鼻腔将大号胃管插入胃内供作辨别食管下段及防止胃底包裹食管下段太紧。

手术步骤：进胸后切断左下肺韧带，切开食管左侧的纵隔胸膜，暴露并用食管带拉起食管下段。向前上方向拉起食管，分开覆盖疝囊及裂孔的胸膜，位于胸膜下面的膈食管膜（韧带）连接腹内筋膜和胸内筋膜，从前面外侧将其切开，以推开腹膜反折部及腹膜后脂肪，使贲门部从其附着组织游离开，结扎上升到迷走神经外侧的胃左动脉分支，将贲门拉入胸腔内，结扎在肝胃韧带上部内的胃左动脉分支，分开胃左动脉的食管支，保留迷走神经的肝脏支。在左侧分离、结扎和切断的胃短动脉，完全游离胃底。将胃放回腹腔内，以便暴露形成裂孔的两个膈脚，一般用3根间断缝线，足以缝缩扩大的裂孔。此3根缝线留在以后结扎。如为短食管病例，难以将食管胃底结合部复位入腹腔，则无需作缩窄裂孔脚的缝合。将胃底

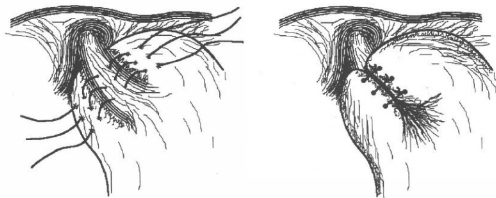


图 6-6-16 经腹 Nissen 胃底包埋术的抗反流手术

前壁和后壁合拢，包裹食管下段的操作技术与经腹途径的操作相同（图 6-6-16）。最后，尽可能将此包裹放入腹腔，结扎两膈脚的 3 根缝线。再次检查胃底包裹的松紧度（图 6-6-17）。连续缝线闭合纵隔胸膜，左下胸置胸膜引流管，分层关胸。术毕，用普通鼻胃减压管换去大号胃管。

3. Rossetti 改良式胃底折叠术　此为Nissen 胃底折叠术的改良术式，在 1965 年由 Nissen 和 Rossetti 提出，故也被称为 Nissen-Rossetti 术式或 Nissen 改良术，其特点是用胃底的前壁折叠包裹食管下段。目前大多数外科医生常用此改良式代替 Nissen 的技术。有限地用胃底前壁作胃底折叠术的优点是保存小网膜及胃近段的后腹膜固定处。此术还保存迷走神经的肝支，完整的后腹膜固定可保证胃体部分不会疝入胃底的包裹骨。但以前作过选择性近段迷走神经切断术的病例，其小网膜已被分离和胃已作过游离时，只能作 Nissen 胃底折叠术。

手术步骤：患者仰卧位，在全麻下作上腹正中切口。剖腹后横行切开覆盖食管胃结合部的腹膜，向左侧延长，切断胃脾韧带，结扎胃短动脉，完全游离胃底（图 6-6-18A），用食管带套住食管并向外下方牵拉，将一部分胃底前壁在食管后面拉向右侧（图 6-6-18B），在右侧肝胃韧带的最上部分只切开 1cm，保留肝和肝幽门的迷走神经分支；此外，胃底后壁不与腹膜粘连处分开，一般只有 1~2cm，长的胃底前壁可以用手指在食管后顶到右侧。另一折叠瓣选自大弯侧稍远段水平的胃底前壁。如叠瓣仍不足以作折，可游离大弯侧。将两折叠的胃底前壁靠拢，确信包裹后无张力，其中可通示指。在两折叠的前壁安排 3 根间断缝线，不穿过胃底壁，只穿过胃底的浆肌层（图 6-6-18C）。在第 3 根缝

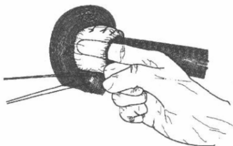


图 6-6-17 Nissen 360°衣领式胃底包绕术

包绕的松紧度应可在胃底和食管间插入示指，在食管的右前侧壁 U 字缝合，还纳食管和胃至正常位置

线下再安置1根缝线，并穿过折叠肌层与胃浆膜结合处的结缔组织，用胃底前壁围绕食管腹段360°，将其包裹。必须认真检查此包裹的松紧度，以免过度压缩食管腹段。固定包裹下缘于胃前壁（图6-6-18D）。此改良式不作缝缩裂孔操作。

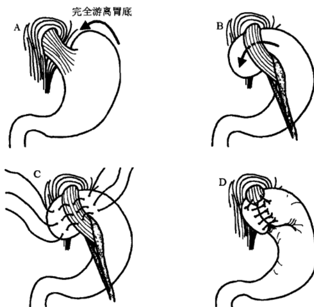


图6-6-18　Rossetti改良式胃底折叠术

（三）部分胃底折叠术　180°部分胃底折叠术180°的部分胃底折叠术仍被采用，它们之间的区别取决于将胃底固定于食管的前面或其外侧面。此外，采取各种措施，以减少裂孔的滑动及支持食管腹段在腹腔内。

1. 180°前侧部分胃底折叠术　患者仰卧位，在全麻下，经上腹正中切口进腹。探查后，横行切开覆盖胃食管接合部的腹膜，向左延伸切断胃膈韧带达脾韧带。右侧不需延伸切口，以保迷走神经的肝支。钝性推开膈食管膜，暴露稍多于半圆周的腹段食管。迷走神经留在食管前壁，将食管带套住食管并向外下方向牵拉，游离4～6cm长的下段食管。下一步操作是在后面缝缩裂孔，使能通过食管（内有大号胃管）和一示指。有人不建议作为此术的一个常规操作，也有人认为在食管前面缝缩裂孔较为安全，因靠近中心腱处的膈肌较发达，缝线较牢固，不易撕裂。用作缝缩裂孔的2～3根粗线即时打扣。用3～4根缝线将4～6cm长游离的胃底前壁缝固于食管左侧。最下的缝线要穿过贲门的腹膜反折部，最上的缝线则穿过裂孔的边缘。以3～4根缝线再将胃底前壁绕位食管前壁，缝于食管右侧壁，最上一根同时穿过裂孔边缘，最下一根穿过贲门的腹膜反折部。拔去大号胃管后关腹，不需作腹腔引流。

2. 180°外侧部分胃底折叠术（胃后固定术）　1961年Hill等设想一个增强下部食管括约肌作疝修补的设想。1967年报告149例手术无死亡率，也无疝复发，仅4例（3%）有症状，疑为食管炎未愈或复发。术后，大部分病人经测压检查，其食管下括约肌的静止压接近

或恢复正常。Hill的后壁胃固定术是修复腹段食管，加强胃食管交角，紧固食管下括约肌的贲门悬吊肌，以增加高压带的静息压。

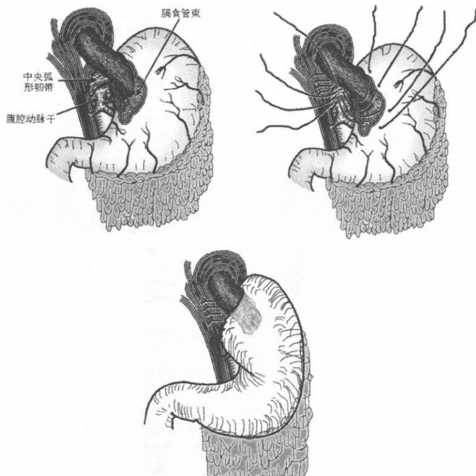


图 6-6-19 Hill抗反流术式

Hill手术是腹腔径路，下拉膈食管膜，将疝复位，并环形解剖、游离远段食管（图6-6-19）。在食管内后方将膈肌脚缝合，使扩大的裂孔缩小；将食管胃接合部膈食管组织的前、后束缝固于腹主动脉前的内侧弓状韧带上（图6-6-19）。此方法保留较长一段食管腹内段，使其能接受腹腔正压的影响。然后在前膈食管肌束水平，用不吸收线穿过胃的浆肌层，并在后膈食管肌束，穿过中弓状韧带，其余四针缝在第一针后侧的4cm范围内。如果内侧弓状韧带发育欠佳，将胃底前壁缝到裂孔的内侧缘，将腹段食管覆盖。术中食管测压，以使食管下括约肌勒紧的口径适当。已报告了Hill术后15~20年的长期随诊结果极佳。

3．270°部分胃底折叠术　此术通常称为Belsey 4型（Belsey Mark Ⅳ）抗反流修补术。在20世纪50年代早期，Belsey曾设计过三种抗反流的手术操作，但均失败。第一种手术与Allison为纠正反流的操作相似，即缩短和重新缝固膈食管膜（韧带）于食管壁；Mark Ⅱ是过渡到环绕食管作胃底折叠术概念的一种操作；Mark Ⅲ是在胃底和食管之间作三层折叠缝线，在膈下将胃底覆盖5cm长一段食管，能有效防止反流，但术后并发吞咽困难较常见。Mark Ⅳ修补术取消了第三排折叠缝线，使被包盖的食管腹段既能接受胃壁均匀的压力，防止反流，又不至于使此段食管过长，影响食物通过。

此手术独特之处是经左胸切口径路，将疝复位，用3根间断缝线在食管后缝合膈肌脚（图6－6－20），缩窄扩大的裂孔；用二层垫式（可带垫片）缝线，将胃底壁折叠，包在远端的食管前面及两侧面（图6－6－21、图6－6－22），争取保留了3～4cm长。远端食管留在膈下，使其能接受胃内压力的影响及恢复食管下括约肌抗反流的功能（图6－6－23）。由于胃底只包盖食管3/4圆周的面积，1/4圆周未被覆盖，大的食团通过时，食管可相应扩张，故此术后较少并发吞咽困难。



图6－6－20　Belsey270°部分胃底折叠术
第一排缝线缝在胃食管接合部以上1.5～2cm处，需特别注意右侧壁的缝线

（四）解剖学修补食管胃接合部　解剖学修补术包括裂孔成形术、胃底膈肌固定和Lortat－Jacob抗反流术，这些操作的目的是希望恢复食管胃接合部的正常解剖而防止裂孔疝的发生。

1．裂孔成形术　此术是经腹径路将裂孔缝缩。进腹将疝复位的方法主要用手法向下牵拉，而不需切开覆盖食管腹段的腹膜。凭预先插入胃内的鼻胃管辨认出腹段食管及裂孔。用2～3根丝线穿过食管前面的裂孔边缘，外科医生用示指伸入裂孔前缘和食管之间，然后将缝线抽紧打扣，示指可自由出入说明松紧度适宜。此术是将食管向后推移，而在其前缝缩裂孔。

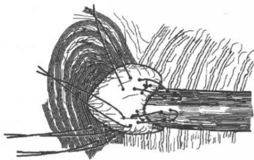


图6－6－21　Belsey270°部分胃底折叠术
第二排缝线缝在距第一排打好的缝线2cm的上方

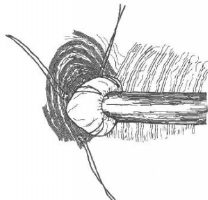


图 6-6-22 Belsey270°部分胃底折叠术
第二排缝线缝在 4、8、12 点各缝一针以主动脉前方的左、右膈脚间、膈裂孔的背侧为 6 点，缝线距膈肌边缘 1~1.5cm，间距为 0.5cm

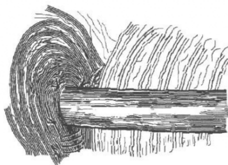


图 6-6-23 Belsey270°部分胃底折叠术：最后缝合左、右膈脚

2．胃底膈肌固定术 此术适用于Ⅱ~Ⅲ级胃食管反流患者，经严格内科治疗半年无效，病程已超过 1 年，症状严重。目前有些医院仍使用此术，作为主要的抗反流操作，并在 80%的病例获取满意的疗效。

手术前准备：①上胃肠道造影显示和胃与相邻器官的关系及食管胃接合部的形态改变；②上胃肠道内腔镜检查，以便了解反流性食管炎的分级并排除食管、胃、十二指肠的其他病变；③食管测压，记录食管运动功能障碍情况和食管下括约肌受损程度；④pH 监测反流引起食管内酸度的变化；⑤术前插入大号胃管。

手术步骤：患者仰卧位，腰部垫高，头高足低位。在全麻下经上腹正中切口进腹。将胃拉向下，拉开肝左叶及脾和结肠左曲，充分暴露胃底及食管胃接合部。将胃底沿斜向左上的方向缝固于膈肌腹面。第一根缝线距腹段食管 0.5~1cm，相距 1~2cm 再作 4 根缝线，膈肌缝线之间的距离较胃底的稍宽，使胃底壁稍张开造成张力。术毕用普通鼻减压管置换大号胃管，关腹。

此手术操作比较简单，但术中要避免损伤食管和脾脏。少数病例在术中或术后早期并发膈神经刺激征，也有些病例出现胸腔积液。约 6%病例术后反流症状不缓解或复发，药物治疗无效时可再次手术，拆除胃底固定缝线，作胃底折叠术。

3．Lortat-Jacob 抗反流术 Lortat-Jacob（1957 年）认为 His 角变钝或消失是造成胃食管反流的主要病因，因此 Lortat-Jacob 胃底食管膈肌固定术的手术方式主要是恢复 His 角。手术操作：患者仰卧位，在全麻下经上腹正中切口进腹。切开食管腹段前面的腹膜，小心游离食管胃接合部，若有食管旁疝，则先还纳疝。以食管带套住，牵拉出腹段食管 4~5cm 长，并向左前方牵引，以暴露裂孔脚。用 3~4 根缝线穿过膈脚以缝缩扩大的裂孔（图 6-6-24A）。再将胃底右侧壁与食管腹段左侧壁纵行间断缝合 3~6 针（图 6-6-24B），使 His 角变成锐角；最

后将胃底缝固于膈肌，一般以前后方向排列缝合固定2～3针（图6－6－24C）。

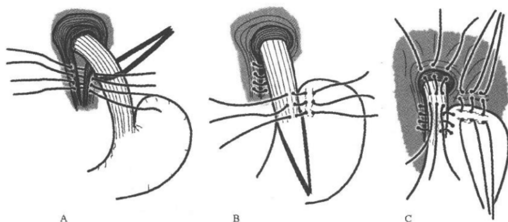


图6－6－24　Lortat－Jacob胃底食管膈肌固定术

（五）韧带瓣修补　用病人本身的组织或人工材料将裂孔疝复位后固定于膈下，由于疗效差，已极少应用。

1．大网膜瓣固定术　从大网膜左侧部分取一长条带血管蒂网膜瓣，将其环绕食管胃接合部，造成围脖状，使食管腹段拉回腹腔内固定。

2．肝圆韧带瓣固定术　从脐部到剑突水平，游离3cm宽的腹膜，将肝圆韧带和镰状韧带包缝其中，形成一条结条带蒂的韧带裤，将其缝固于胃底内侧及缝盖食管腹段（图6－6－25）。

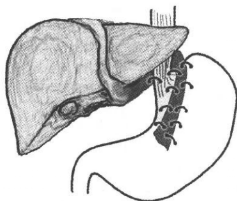


图6－6－25　肝圆韧带瓣固定术

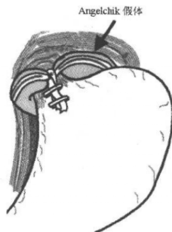


图6－6－26　Angelchik假体套住贲门部即完成手术

（六）Angelchik 抗反流环 预防胃食管反流可借助假体，用于胃食管反流的 Angelchik 假体是由硅酮充填的环，套住贲门部，它的作用是缓冲胃内升高的压力（图 6-6-26），但远期疗效较差，且有大量的（甚或严重的）并发症，大多数人不主张应用。

手术适应证：食管炎Ⅲ或Ⅳ级，又有高危险性的病人；胃底折叠术失败，作为矫正手术。

手术操作：游离贲门及食管后 3cm，小心保护迷走神经外支。暴露裂孔，将疝复位，不需游离胃底。将硅胶环套住贲门部，在前面将环带结扎。部分病例束带被缝合固定在膈肌上，以防移位和转动，用手指检查松紧，一般可容一示指即可，有人认为不需额外缝线固定。术后如发现症状复发，发现硅胶环移位时，应再次手术修正。

有人报假体可上移到胸部或下移到胃底、假体溃入胃肠道腔内及术后哽噎的发生率高等，这都限制了假体在近些年来的应用。引起食管腐蚀的病例，必须拆除抗反流环，改用改良的胃底折叠术覆盖缺损。

（七）胃底折叠的术后并发症 胃底食管折叠包绕食管过紧，必将妨碍食物团通过及产生“气胀综合征”：嗳气受限，腹胀和哽噎，上腹不适或疼痛。松开此折叠的包裹并非易事，修补更困难，故术中必须认真检查其松紧度。术前除常规放置大号胃管，防止折叠打扣后过紧外，术前也可安置带气囊的胃肠减压管，使其囊跨于贲门部，进行术前、术中食管下括约肌区测压，进行压力监测。如松紧度合适，压力保持在 5.33kPa（40mmHg）。压力超过 5.33kPa，应拆除部分缝线；平均压低于 5.33kPa，应再加强折叠包埋。

折叠术后症状复发多因缝线脱落，线扣松开或撕裂。一般不必急于再次手术，应先用药物治疗。如果缝线完全松开，并发Ⅲ、Ⅳ级反流性食管炎症状，药物难以控制时，应再次手术修补，扎紧松开的缝线或重新安排缝线，也可以考虑用环状假体，套住贲门。

由于折叠太松且所形成的包裹未将胃前壁固定，胃贲门部较易向上滑出包裹外，使反流症状复发（望远镜式滑出）。手术修补困难，胃底折叠术后，1%～3%病例并发胃溃疡，主要位于近段胃，由于局部缺血和机械性创伤所致。最早可在术后 1 周出现，钡餐检查较易做出诊断，应及早给予药物治疗，也可用 Angelchik 抗反流环固定贲门部。

（八）对修补滑动型疝和抗反流手术的评价 目前，解剖学的修补手术较前少用。经过近 20 年的随访，只有胃底折叠术和各种胃底部分折叠术能客观地缓解病理性胃食管反流，其有效率高达 80%～90%。术后并发症发生率和术后死亡率几乎相同，而术后自发性和刺激性酸反流和食管下括约肌的压力测定，说明胃底折叠术较好，抗反流的效果也较胃底部分折叠术效佳；与术前测量水平相比，胃底折叠术较胃底部分折叠术更能增高食管下括约肌的压力；术后反流症状复发率在两种手术方法之间并无差别，随访随诊时间延长，复发率增高；术后下咽困难、嗝逆和呕吐困难，“气胀综合征”在胃底折叠术后较常见。

经过多年的临床实践，常用来修补滑动型食管裂孔及抗胃反流的手术有 Belsey 270 度胃底折叠术、Nissen 胃底折叠术及 Hill 胃后固定术。在大部分病人中，这三种术式均能使食管下括约肌功能得到恢复。Nissen 术能更有效地控制食反流，此术可经胸径路或腹径路完成；Belsey 术较少并发术后“气胀综合征”，但此术只能经胸径路；Hill 术能有效地控制胃食管反流，术后并发症较少，但只有腹径路，不适同时处理胸部的其他合并症，Belsey 手术的最大优点是适用于以前作过腹部手术的病例，要同时处理合并其他胸部疾病者和合并食管运动

功能障碍的病人，术后较少造成食管下段梗阻。

随着内腔镜技术的发展，经腹腔镜作胃底折叠术及部分折叠术已有成功的报道。

总结我院52例食管裂孔疝的手术治疗经验，应根据病人的具体病理改变及全身情况，考虑到外科医生的技术水平，选用合理的手术方案。术中要正确判断疝的类型，搞清合并症，特别要排除恶性病变及引起胃排空障碍的疾病，例如胃溃疡或十二指肠溃疡形成幽门梗阻，并作相应的处理；必须重视不断提高缝合技术，采用无创不吸收缝线，利用术中测压等技术，加强术后护理，保证胃肠减压通畅实为重要。

四、食管旁疝修补术

食管旁疝可以存在多年，病人只在饭后有上腹不适、恶心及轻度呼吸困难等症状。但是，由于它是解剖缺损造成，药物难以治愈，也因它可能引起许多危及生命的并发症，故即使无典型症状，也应手术修补。病人一旦出现胃肠道脏器钳闭坏死、大出血和梗阻症状，则需急诊手术处理。

（一）治疗原则和选择手术途径　食管旁疝的手术治疗原则与一般疝修补术相同，即将疝出的内容物复位入腹腔，将其固定于腹内（腹壁或膈肌）缝缩扩大的裂孔开口，如有必要，还要切除疝囊。混合型裂孔疝的处理，如合并胃食管反流，在作食管旁疝修补后，应根据滑动型裂孔疝的具体情况作某种抗反流的手术。只有食管旁疝的病例，其食管下括约肌，固定于后纵隔及膈肌的组织结构均属正常，不应将其游离。否则，术后会合并滑动型疝。

修补食管旁疝可经腹部或胸径路。腹径路提供更充分地暴露，更好地检查回纳入腹腔内的脏器，将其固定于腹腔内及缝缩扩大的裂孔，还能处理合并的疾病，如十二指肠溃疡和胆石病；经腹径路可详细检查贲门部结构，如发现食管下段位于膈下，仍牢固地固定于后纵隔，则可确信此为食管旁疝，而非混合型裂孔疝。如果是一个巨大的食管旁疝，估计与胸内脏器粘连严重，合并有短食管，则选择胸径路，为避免术后疝复发或在胸内形成一个浆膜囊肿，应尽可能切除疝囊。

（二）手术前准备　术前准备包括抗生素的应用，维持水、电解质平衡，营养支持，术前应安插18号鼻胃管持续吸引。由于胃部分或全胃已疝入腹腔，贲门部成角梗阻，术前胃肠减压常遇困难，应预防麻醉诱导时误吸。

（三）手术操作　病人仰卧或右侧卧位，在全麻下手术，采用上腹正中切口或左第7肋间切口。

1．疝复位和裂孔修补　如经胸途径，进胸后先详细探查有无胸内炎性积液及粘连，疝内的脏器有否穿孔或坏死。要严密保护胸腔免受污染。切开疝囊后，辨别疝内容是胃、结肠、脾、还是大网膜或小肠。如是胃，应认清其旋转或滚动的形式，小心将疝出的脏器复位入腹内。如遇困难，先穿刺吸出胃内容，或作减压性胃造瘘术，术末可将其固定于前腹壁，既可固定胃又可代替术后胃肠减压管。有时，疝囊颈部由于缺血性或一时性脏器（胃）的钳闭或绞窄，引起溃疡而形成粘连，要倍加小心分离，扩大疝环，将疝内脏器复位之前，必须详细检查脏器有否受损，必要时作切除吻合或修补术。对胃的溃疡，如既往无溃疡病史，应考虑术中作胃镜检查，多处作活检，以排除恶变。

将疝复位后，尽可能在低位切除及缝闭疝囊残余，送入腹腔并缝固于裂孔边。游离裂孔

边缘后，用间断不吸收缝线（带垫片）缝缩扩大的裂孔。检查可通过一示指。如需同时作抗反流的手术，可将疝复位及处理疝囊后作Belsey术或Nissen疝修补术；如经腹径路，则作Hill胃后固定术或Nissen疝修补术。

2. 胃固定术 Nissen胃固定术是经腹径路进行食管旁疝（疝出的内容为胃）修补。进腹将疝内容复位后，用3～4根间断缝线在裂孔前外侧边缘缝缩裂孔，将胃底固定于膈肌外侧部并覆盖缝缩裂孔之缝合部。然后沿胃的纵轴将胃前壁缝固于前腹膜，以防贲门部滑动及预防胃旋转（详见有关章节）。

（四）术后处理 要特别注意的是避免病人在术后早期呕吐。为此，要保持胃肠减管或胃造瘘管通畅，避免给吗啡，建议24h内，每6h给予三氟拉嗪10mg。这些病人术后均出现胃无张力，需胃肠减压1周，当恢复肠蠕动及排气，可给茶水、肉汤、胶胨冰激凌、水和淡生姜汤，避免给冷冻或含二氧化碳的饮料。1周后，逐步过渡到软食。

五、食管消化性狭窄的外科治疗

食管胃结合部严重狭窄可由于原发性反流性疾病引起，也可因食管下段局部酸性产物造成。在后一种情况，食管下括约肌完整无损，例如Barrett综合征。

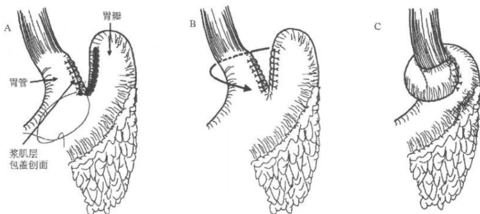


图6－6－27 Collis胃形成术

消化性狭窄的治疗包括术前或术后食管狭窄段扩张术，继之作抗反流手术。如反流由于胃排空障碍引起，应考虑胃切除术，迷走神经切断或幽门成形术；如果少数食管短缩病例的病变较重，难以恢复食管腹段，则作膈上胃底折叠术或作食管的Collis胃管伸延式，以便在膈下能完成胃底折叠或胃底部分折叠术。严重食管下段消化性狭窄的病例，难以扩张或损伤较重，以前作过手术，甚至为预防癌变的Barrett食管，可考虑作狭窄段切除，以空肠或结肠作吻合，恢复通道。

由于裂孔疝引起反流性食管炎，继而造成食管下段狭窄的病例，如能扩张并作胃后固定术或胃底折叠术，则可使狭窄及反流性食管炎均得到解决。单纯扩张术只能缓解吞咽困难，

但扩张术后腐蚀性胃液很容易反流入食管，使食管炎症状复发。因此，扩张术后务必作疝修补及抗反流术。

（一）Collis 胃形成术 此术适用于下列情况：消化性食管下段狭窄合并食管短缩的病例，难以将胃底和食管腹段经腹径路作胃底折叠术；手术危险性较大的病例和外科医生缺乏作结肠或空肠代食管经验的情况下。

病人右侧卧位，在全麻下经左侧第 7 或第 8 肋床作胸腹联合切口或第 7 肋间作后外侧切口进胸。尽可能游离食管达主动脉弓水平，用食管带套起。如能将胃复纳入腹腔内，即作 Belsey 或 Nissen 疝修补术后结束手术。如不能将胃放回腹腔，应先安插大号胃管经食管进胃内，将管推向小弯侧以作标志，用胃肠缝合器在胃管旁将食管与胃底之间切断缝合，形成 5cm 长的胃管，使食管延长（图 6-6-27A）。如有必要，可第二次用缝合器，再次延长 3cm。检查缝合边缘，要仔细止血。可经胃管注入美蓝液，检查食管和胃底严密无漏。用胃底包绕新形成的远段食管作折叠术，将其送入腹腔内（图 6-6-27B、C）。暴露膈脚及弓状韧带，在新形成的 His 角水平将胃小弯缝固于弓状韧带上。经膈脚在食管前缝缩裂孔，使其尚可容易通过示指。

（二）Thal 补片及 Nissen 胃底折叠术 消化性狭窄段有坚硬的环状瘢痕的病例，张力扩张继以疝修补术后，也常有狭窄复发。对这些病人，可采用 Thal 补片技术，将狭窄段纵行切开，用胃底作为移植片，补在切开的缺损部，浆膜面对食管腔内。一般在 3 周内浆膜面将被鳞状上皮覆盖，也可在浆膜面上贴上一片游离皮片，可以加快愈合，减少挛缩，防止狭窄复发。Thal 补片技术并不能预防胃食管反流，必须作胃底折叠术。经上述综合手术治疗的病人，有 85%病例可长期治愈。

参 考 文 献

1. Achem AC, Achem SR, Stark ME, DeVault KR. Failure of esophageal peristalsis in older patients: association with esophageal acid exposure. Am J Gastroenterol, 2003, 98 (1) :35-39.
2. Allen MS. Open repair of hiatus hernia: thoracic approach. Chest Surg Clin N Am, 1998, 8 (2) :431-440.
3. Anvari M, Allen C. Five-year comprehensive outcomes evaluation in 181 patients after laparoscopic Nissen fundoplication. J Am Coll Surg, 2003, 196 (1) :51-57.
4. Belsey RHR. History of antireflux surgery. In: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, et al, eds. Esophageal surgery. New York: Churchill Livingstone, 1996, 209-213.
5. Dalla Vecchia LK, Grosferd JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR 3rd, Engum SA. Reoperation after Nissen fundoplicatin in children with gastroesophageal reflux: experience with 130 patients. Ann Surg, 1997, 226 (3) :315-321.
6. Granderath FA, Kamolz T, Schweiger UM, Pointner R. Long-term follow-up after laparoscopic refundoplication for failed antireflux surgery. Quality of life, symptomatic outcome, and patient satisfaction. J Gastrointest Surg, 2002, 6 (6) :812-818.
7. Streets CG, DeMeester SR, DeMeester TR, et al. Excellent quality of life after Nissen fundoplication depends on successful elimination of reflux symptoms and not the invasiveness of the surgical approach. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (4) :1019-1024.

8. Moores D, Hill LD. Open repair of hiatus hernia: abdominal approach. Chest Surg Clin N Am, 1998, 8 (2) :411 -429.
9. Naunheim KS, Baue AE. Medical and surgical treatment of hiatal hernia and gastroesophageal reflux. In: Baue AE, Geha AS, Hammond GL, et al, eds. Glenn's thoracic and cardiovascular surgery. 6th eds. Norwalk: Appleton, 1996, 761-777.
10. Navarrete S, Leyba JL, Dehollain A, Navarrete Li S. What is the real value of antireflux surgery? JSLS, 2002, 6 (2) :139-142.
11. Patti MG, Arcerito M, Feo CV, De Pinto M, Tong J, Gantert W, Tvrrell D, Way LW. An analysis of operations for gastroesophageal reflux disease identifying the important technical elements. Arch Surg, 1998, 133 (6) :600-606.
12. Pierre AF, Luketich JD. Technique and role of minimally invasive esophagectomy for premalignant and malignant diseases of the esophagus. Surg Oncol Clin N Am, 2002, 11 (2) :337-350.
13. Stal P, Lindberg G, Ost A, Iwarzon M, Seensalu R. Gastroesophageal reflux in healthy subjects. Significance of endoscopic findings, histology, age, and sex. Scand J Gastroenterol, 1999, 34 (2) :121-128.
14. Waring JP. Surgical and endoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterol Clin North Am, 2002, 31 (4) :89-109.
15. Waston DI, Jamieson GG, Game PA, Williams RS, Devitt PG. Laparoscopic reoperation following failed antireflux surgery. Br J Surg, 1999, 86 (1) :98-101.

第七章　肺 手 术 学

苏　雷

第一节　肺切除术的基本操作

一、肺手术切口

充分显露手术野是手术成功的基础，要选择安全的、可重复手术路径，早期开胸手术切口很大，需横断背阔肌和前锯肌，并切除相应的肋骨，这种切口虽可充分显露术野，但病人的术后恢复较慢。为了减少住院时间和切口造成的损伤，许多临床医师致力于改善切口的方式。目前胸外科技术可以分为开胸手术和腔镜手术，随着计算机和机器人技术的发展及远程手术在其他外科领域的成功，在未来，以腔境外科技术为代表的微创手术会有更广阔的应用领域。

在1849年，Adama出版了介绍Hippocrates的一本书，提到Hippocrates避开肋间血管经肋床引流脓胸，被认为是首例治疗性有创开胸手术。这一术式不仅符合现代的胸外科理论，而且也符合胸部解剖特点。

1874年，Dulac准确地描述了肋间血管的解剖，并提出在肋骨的上缘不会损伤肋间血管，可安全地进入胸腔。此后，出现了更多、更大的胸部手术。

1891年，Tuffier报告首例肺局部切除术，因当时尚不能处理气胸，故采用的是胸膜腔外肺部分切除、将胸膜缝在肺的表面，以保证胸膜腔的完整。

直到1911年，有人发明了气管内麻醉术，开胸手术才得以逐步推广。

所有的胸部手术均以选择最佳体位开始，一旦确定了适当的体位，病人就被用宽固定带安全地固定在手术台上，软枕、沙袋、凝胶垫或小布袋等要填压在适当的位置，要注意避免压伤病人。根据不同的手术，选择不同的切口部位，以下简述常见切口的选择：①第3肋间切口适合显露肺尖部分、交感链和动脉导管；②第4肋间可用于肺楔形切除、上肺叶切除、纵隔病变切除；③第5肋间可充分显露下叶肺，用于肺下叶切除和全肺切除术；④第6肋间适合于食管裂孔区的手术。

关闭胸腔切口前，应放置胸腔引流管，放管部位一般在腋前线到腋中线范围内，放管路经要斜向背侧。要避免胸管扭结、脱落、不密封及影响病人平卧。

多因素造成开胸手术后的疼痛，如：软组织损伤、骨和关节损伤、肋间神经引起的神经痛等。阿片类药物是开胸术后的惟一有效的止痛剂，最常采用的给药途径有：①静脉给药；②病人控制给药（PCA）；③硬膜外途径（推注、浸注和PCA）；④胸膜外浸注；⑤口服。

目前认为硬膜外给药途径的止痛效果最好。常用手术切口：后外侧切口、前外侧切口、腋下切口等。

二、基本操作

1. 开胸探查　经肋间或肋床进入胸膜腔后，首先观察有无胸膜粘连，用手指探查切口上、下10cm范围无粘连后，可逐步撑开肋骨，切口大小以容手进入检查为宜，确定肿瘤部位、大小、质地、与周边组织器官的关系及有无转移情况，估计能否切除及决定手术方式。

2. 胸膜粘连的处理　胸膜粘连常见的3种类型：①膜片状粘连：一般较疏松，不含血管，用纱布团钝性分离即可；②索条状粘连：细小的索条常不含血管，可直接剪断或电灼；较粗大索条多含血管，应钳夹后剪断，结扎或缝扎；③胼胝瘢痕性粘连：于近粘连处将壁层胸膜切开，自胸膜外剥离。注意创面止血。

3. 肺裂的处理　肺叶裂不全常常遇到，或是由于先天发育不全或是由于炎症粘连所致。

(1) 水平裂分离　用一长弯血管钳自肺门处从中叶静脉上方、肺动脉干的前方，向外穿出至水平裂与斜裂的交界处，引导另外两把血管钳分别钳夹水平裂处上、下肺组织，在两钳之间切开。水平褥式缝合肺组织。

(2) 斜裂的分离　提起肺下叶背段，在背段肺动脉之上用长弯血管钳在肺组织下向后外贯穿，引导另外两把血管钳分别钳夹斜裂处上、下肺组织，在两钳之间切开。水平褥式缝合肺组织。

(3) 对于不完全肺裂也可以用直线缝合器一次切割缝合。

4. 肺血管的处理



图6-7-1　叶间裂分离

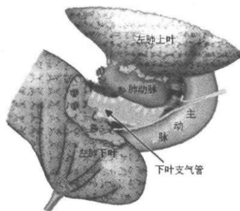


图6-7-2　在叶间裂处分离、切断左肺下叶动脉

(1) 游离肺血管　左手持无齿长组织镊，右手持长弯外科手术剪，剪开肺门前的纵隔胸膜，依次显露肺血管分支。剪开肺血管周围的纤维组织及血管鞘，沿正确方向显露肺血管1.5cm左右，也可用“花生米”帮助显露（图6-7-1）。用直角钳分离血管时，应注意血管钳的尖部与血管平行分离；需心包内处理血管时，应于膈神经后切开心包，以充分显露血

管；膈神经受累时，可连同一并切除。

(2) 血管游离满意后，三重结扎法处理肺大血管 分别用7号丝线结扎血管的近、远端，于近端侧用4号丝线贯穿缝扎。结扎、缝扎过程中不要牵拉血管（图6-7-8、图6-7-9）。

5. 支气管的处理 用手指沿支气管周围钝性分离（不要过分剥离以影响支气管的血供），剩余1/3后壁时用Kelley钳伸入支气管后，在左手指的引导下自对侧穿出，确定支气管的切断处位于距分叉0.5cm处，夹闭前应注意吸痰、膨肺，以确认要切除的支气管而且不影响余肺。切断前应用纱布垫保护以免污染手术野。叶支气管残端的闭合可用结扎法（7号双丝线）、缝合法（边距0.4cm，针距0.2cm）及缝合器封闭。

三、肺楔形切除术

适应于位于肺周边且肿瘤直径在2cm左右、无扩散的 $T_1N_0M_0$ 病例。在确定肿瘤的部位后，于两侧距肿瘤1～2cm自周边向肺中心斜行上两把长弯血管钳，两钳尖相交重叠。切除病变组织，于血管钳近侧褥式间断缝合肺创面，撤除血管钳，在切除的肺边缘行间断缝合，检查有无漏气或出血。

四、肺段切除术

肺段切除术：肺楔形切除似乎能够代替肺段的切除，但对于接近肺段根部的肿瘤，采用肺段切除，不仅安全，而且彻底。由于肺段是组成肺叶的一个解剖单位，有其固定的段支气管、肺动脉和肺静脉，但肺段与肺段之间并无解剖上的分离面。因此，应先行切开病变相应部位的叶间或纵隔胸膜，逐步解剖进入肺组织中，游离出该段的动脉、静脉及段支气管，确认无误后，结扎切断肺血管，切断肺段支气管。右手用血管钳夹住段支气管远端，沿肺段间的相对界限将脏层胸膜切开，用力牵拉。左手用纱布在相对的断面上行钝性剥离，将病变肺段撕脱。用血管钳夹住并结扎余肺撕脱面的出血点和漏气点。

五、肺叶切除术

（一）左肺下叶切除术 开胸后，在左下叶背段与上叶之间，切开斜裂胸膜和血管鞘，显露、游离下叶背段动脉，其前方为上叶舌段动脉。切断、结扎、缝扎下叶背段动脉。沿斜裂向前方解剖，在上叶舌段动脉的下方游离出左下叶基底段动脉，该动脉各分支的基干较长，可予一并结扎、切断、近心端缝扎（图6-7-2）。若基底干较短，则应分别予以游离切断结扎。

锐性松解肺下韧带，向前上方牵拉下叶，显露在左下叶支气管下端的淋巴结，即左肺下叶静脉上缘的标志。解剖出左肺下叶静脉，分别结扎其远心端和近心端，钳夹后切断、缝扎两断端。

将左下叶支气管向下轻轻牵拉，同时将舌段动脉及肺下叶动脉近心端向上牵拉，可以充分显露上、下叶支气管的交界处，在距上叶支气管分叉处0.5cm处向前下斜行切断下叶支气管，间断缝合闭合残端，或用支气管闭合器夹闭切断。切除左肺下叶（图6-7-3）。

（二）左肺上叶切除术 开胸后，将左肺上叶牵向前方，自肺根部上方剪开主动脉弓下

的纵隔胸膜至左肺门上方，游离左肺动脉主干。左肺上叶动脉变异较多，有 4～7 个分支，最上为尖后段支，其下为前段支，其前为尖后段静脉支。可先将尖后段静脉支结扎后离断，使游离、结扎尖后段动脉支更为简便。切断尖后段动脉支后，在其近心端加强缝扎或双重结扎。舌段动脉位于斜裂深处，一般为两支，分别予以结扎、切断。需要注意的是舌段动脉也可来源于下叶基底段动脉，不要伤及下叶基底段动脉（图 6－7－4）。有时下叶背段动脉与舌段动脉相距很近，应注意保护。

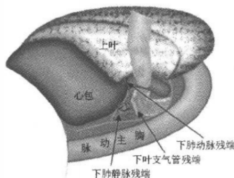


图 6－7－3 左肺下叶切除后的术野

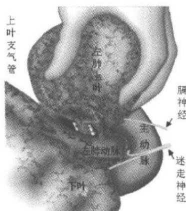


图6－7－4 叶间裂处分离、切断左肺上叶动脉

向外后方向牵拉上叶，显露肺门前方，在膈神经后剪开纵隔胸膜，解剖游离上肺静脉（图 6－7－5），近端结扎在静脉主干上，远端结扎在属支上，切断后，分别缝扎两切端。

充分显露叶间隙，将肺动脉干向后牵拉，显露、游离上叶支气管，结扎支气管动脉，边切边缝合，或用支气管闭合器夹闭切断，切除左肺上叶（图 6－7－6）。切断肺下韧带，结扎其内的小血管支，使左肺下叶在胸腔内充盈，减小残腔。

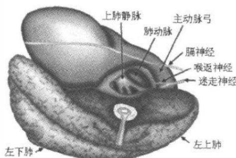


图 6－7－5 在肺门前方剪开纵隔胸膜，显露左肺上静脉



图 6－7－6 切除左肺上叶后的术野

（三）右肺下叶切除术　开胸后，自斜裂解剖右肺动脉干（图 6-7-7），充分显露下叶背段动脉，其前方是中叶动脉与之相对应，其后下方是背段支气管。剪开此处的血管鞘，充分游离下叶背段动脉，在确定没有通向上叶后段的动脉分支后予以结扎、切断，同时注意保护中叶肺动脉（图 6-7-8）。对于下叶基底段的动脉分支，可以沿支气管的外前方游离，逐一显露下叶基底段肺动脉及分支，分别予以结扎切断（图 6-7-9）。基底干较长者，可于基底干处一并结扎。

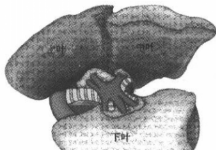


图 6-7-7　叶间裂处显露右肺下叶动脉分支

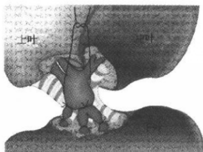


图 6-7-8　三重结扎法处理肺动脉分支

向前牵拉肺下叶，显露肺下韧带，直视下切开该韧带的胸膜，切断肺下韧带，结扎小血管，注意肺下韧带中有时存在来自腹腔的异常动脉血管支。锐性分离至有淋巴结的部位即是肺下静脉的所在。摘除该区域淋巴结，游离肺下静脉血管周围的组织下肺静脉，依次结扎其远心端和近心端，切断后分别缝扎。如肺下静脉较短，或癌肿距离肺下静脉较近，需要切开心包，在心包内处理肺下静脉。

解剖下叶支气管至中叶支气管开口水平，切断下叶支气管，或边切边缝合，或用支气管闭合器夹闭切断。切除右肺下叶（图 6-7-10）。如果下叶支气管开口处距中叶支气管很近，应注意勿伤及中叶支气管，有时需行中下肺叶切除。

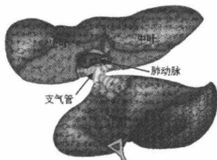


图 6-7-9　三重结扎肺动脉后，切断下肺动脉分支

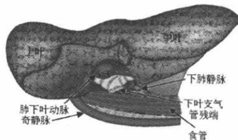


图 6-7-10　右下肺切除后的术野

（四）右肺中叶切除术 进入胸腔后，向后牵拉肺组织，在肺门前可见位于胸膜下的中叶静脉，剪开纵隔胸膜，游离出中叶静脉，予以结扎切断（图 6－7－11）。注意其内侧毗邻中叶支气管，往往由于支气管周围淋巴结肿大或炎症粘连而造成中叶静脉的游离困难，有时需要先行处理相应的动脉分支和支气管，后处理中叶静脉。注意防止损伤肺上叶静脉属支。

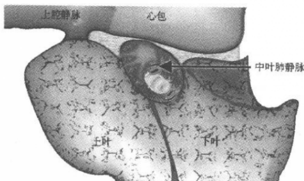


图 6－7－11 游离、切断中叶肺静脉

在斜裂与水平裂的交界处剪开胸膜，显露右肺动脉干及向内侧发出的两个分支即中叶的内、外段动脉，分别给予结扎切断（图 6－7－12）。在其相对应的一侧可见肺动脉的另一分支即下叶背段动脉，注意保护。

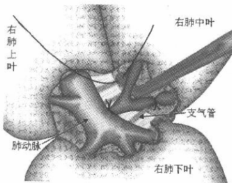


图 6－7－12 叶间裂处分离中叶肺动脉

游离中叶支气管，清除周围淋巴结，结扎支气管动脉，于支气管根部切断缝合或用支气管闭合器夹闭、切断。将中叶切除（图 6－7－13），用支气管闭合器夹闭之前，常规请麻醉师用呼吸机膨肺，以免累及邻近支气管而影响余肺功能。如果中叶切除后残腔较大，则容易形成叶间积液而引起术后高热，这时可于中叶支气管残端处放置一引流管，术后经床边胸片检查无异常后可早日拔除。由于中叶的癌肿多侵及中间干支气管，临床上较少单独切除右肺中叶，而常常合并右肺下叶的切除。

（五）右肺上叶切除术 肺叶切除术是最符合治疗肺癌的手术原则，是最为常用的术式，包括单叶或双叶切除。

开胸后，将肺向后牵拉，显露位于肺门上方的奇静脉。在奇静脉上方剪开纵隔胸膜至肺门前方（图 6－7－14），显露位于上腔静脉后方的右肺动脉主干。上叶的尖前段动脉位于奇静脉下方。依次解剖右肺上动脉的尖前分支，游离、结扎、切断。如果上叶尖前动脉较短，则可先结扎其近心端，分别结扎尖前动脉支的远端，再行切断，近端缝扎或双重结扎。有时

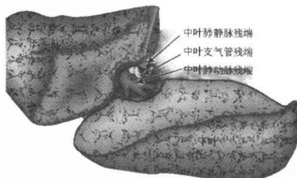


图 6－7－13　右肺中叶切除后的术野

肺上叶静脉位于其前方，需要在分离肺上叶静脉后才能显露和处理该分支。

向后下牵拉肺上叶，即显露出表浅的肺上静脉及其两个属支即上叶静脉和中叶静脉。游离出肺上叶静脉及其尖、前、后三个小属支，分别结扎其三个属支或于三个属支的汇合部结扎，再结扎其近心端并予缝扎（图 6－7－15）。注意区分和保护肺中叶静脉。解剖水平裂根部，即可显露肺动脉下干的各个分支，剪开血管鞘，就会发现自下干发出的通向肺上叶的动脉支即上叶后段动脉。游离自肺动脉干发出的上行的上叶后段动脉，给予切断、结扎、缝扎。若显露困难时，可先处理上叶支气管，将上叶支气管离断后再处理后段动脉。

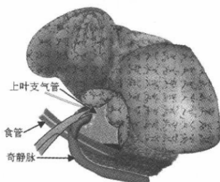


图 6－7－14　在奇静脉上方剪开纵隔胸膜至肺门前方，显露右肺动脉主干

将肺叶向上牵引，游离右上叶支气管周围组

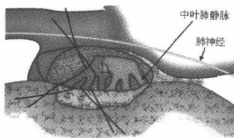


图 6－7－15　游离右肺上动、静脉

织，摘除淋巴结，结扎支气管动脉，切断上叶支气管，将右肺上叶切除（图6-7-16）。注意保护邻近的右主支气管和中、下叶肺动脉，支气管残端可以边切边缝合，也可用支气管闭合器直接夹闭切断。随后切断右侧肺下韧带，以减少肺上叶切除后的残腔。

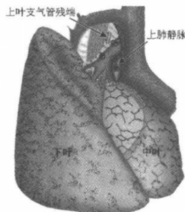


图6-7-16 切除右肺上叶后的术野

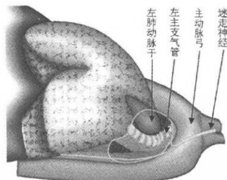


图6-7-17 显露左肺动脉主干

六、全肺切除术

（一）左全肺切除术 主动脉弓为左侧肺门的上界标志。在弓下剪开纵隔胸膜，并分别向肺门的前后方延伸，切断并结扎通向肺门的迷走神经分支，钝性解剖肺门的疏松组织，即可显露左肺动脉主干及左上肺静脉，其后下方为左主支气管。将左肺上叶向下牵拉，游离左肺动脉主干的上缘和前面，在分离左肺动脉主干与左主支气管之间的间隙时，应注意保护其下方的左主支气管及后上方的喉返神经（图6-7-17）。预置环绕左肺动脉主干的结扎线，充分游离后，结扎其近端，分别用血管钳钳夹，在两血管钳之间切断，并分别缝扎其近端和远端。需要注意的是，左肺动脉主干较短，游离时应尽量远离近心端，以保证近心端有充分的长度。

在肺门前方与心脏之间显露左上肺静脉，剪开静脉鞘，解剖游离左肺上静脉（图6-7-5），静脉近心端要留有余地进行结扎，避免进入心包，其远端各属支应予分别结扎，钳夹切断后，再于近心端缝扎。

将左肺向前上牵拉，显露肺门后方，切断左肺下韧带，结扎其中的小血管或可能存在的来源于腹腔的异常动脉血管支。肺下静脉的解剖标志上为支气管，下方可触及肺下静脉旁淋巴结。也可将肺翻向后方，显示左肺下静脉前壁与左主支气管下缘之间的关系。游离肺下静脉、摘除周围淋巴结，分别结扎其远心端和近心端，切断肺下静脉，近端缝扎。

将肺向下方牵引，分离、切断、结扎左主支气管周围的支气管动脉和迷走神经的分支，连同隆突下和支气管周围的淋巴结一并切除，切端尽量靠近隆突。间断缝合支气管残端，或用支气管闭合器夹闭切断。

（二）右全肺切除术　全肺切除术：适应于肿瘤已累及肺叶支气管开口或肿瘤起源于一侧主支气管的病例，前提是肺功能良好。

行右全肺切除时，先将右上叶向后下方牵引，显露出奇静脉，剪开从膈神经后方、向上经过右心房、沿上腔静脉外侧、奇静脉后至肺下静脉的纵隔胸膜。于奇静脉下方及肺门前方的纵隔胸膜下，用“花生米”钝性分离胸膜下疏松组织，显露右肺动脉干及其尖前段分支和位于其前下方的上叶静脉。由于右肺动脉主干较短，难以直接在纵隔中游离，故一般先游离其第一分支即尖前段动脉，在奇静脉与上叶支气管之间结扎后离断（图 6－7－15）。再以钝性手法轻轻分离肺动脉主干的下缘和后方，在直角钳导引下预置环扎线，分别结扎其近心端和远心端，缝扎近心端。也可先解剖肺上静脉上缘并向下轻轻下拉，即可显露肺动脉主干，同样预置环扎线后，再处理肺动脉主干。

肺动脉主干离断后，较易显露位于其下方的右上肺静脉，游离后依次结扎其近心端及远心端各属支并予切断，缝扎近心端。将右肺向上牵引，显露并切断肺下韧带，剪开自肺门后方至横膈间的纵隔胸膜，显露右支气管下缘与肺下静脉之间的间隙，游离肺下静脉，分别结扎其近心端及远心端，缝扎近心端。

最后将右肺向下牵拉，游离右主支气管，结扎支气管动脉，呈外高内低地斜行切断右主支气管，闭合其残端，或用支气管闭合器夹闭切断。

七、切除特殊肺癌

（一）全胸膜肺切除术　主要针对伴有胸膜转移及癌性胸腔积液的Ⅲb 期肺癌患者。但患者的年龄一般不超过 65 岁；肺癌只限于一侧胸腔，对侧胸腔无疾患，亦无远处转移者；心肺功能较好。采用后外侧切口入胸，吸尽胸腔内积液。理论上是先将壁层胸膜全部剥离直达肺门处，剪开纵隔胸膜，游离肺门血管及主支气管，行全肺切除。但由于胸膜病变的广泛性而不容易做到。只能先行全肺切除，后剥离壁层胸膜或分片切除。膈肌上不易去除的病变可用电灼来处理（详见有关章节）。

（二）肺癌扩大切除术　胸壁合并切除术：必须考虑两个问题：一是切除胸壁的范围，一般不超过 3 根肋骨；二是胸壁缺损后的修补，用自体组织或合成材料（如钛板、不锈钢、玻璃钢、Marlex 网等）。

心包合并切除术：心包直接受累的病例属于 T_3 期，合并心包切除并不增加手术的难度，但必须注意预防术后心脏填塞和心脏疝出危险的发生。

左心房合并切除术：左心房切除的安全范围尚无一定标准，但一般不宜超过 1/3，切除房壁的直径不能超过 5.0cm。术后应注意预防肺水肿的发生。

食管合并切除术：肺癌侵犯食管的病例较少。肺癌合并食管切除术实际是食管粘膜外的受累肌层切除术，要明确术中有无食管粘膜的损伤。如受累明显，可考虑行食管重建术。

膈肌合并切除术：肺癌侵犯膈肌时需要将受累膈肌一并切除。受累膈肌切除后对拢缝合困难者，可考虑用涤纶片或 Marlex 网进行修补。

（三）肺血管切除术

1．肺动脉合并切除术　肺动脉切除的范围可参考术前血管造影结果。术中见血管外膜受累超过 1/3 周径时，应行肺动脉袖状切除术。先充分游离肺动脉干，于肺动脉受累部位的

上、下两端用无创血管钳阻断血管，切除受累血管，用 5－0 prolene 线在随意两点行缝合牵引，两点间的后壁作连续贯穿缝合后再缝合前壁，内膜对合要好并稍外翻。单纯行肺动脉袖状切除，切除的血管长度不宜超过 3cm；若行肺动脉、支气管双袖切除，可以切除 4.5～5.0cm，但通气和血流同时阻断的时间不能超过 2 小时。

2．上腔静脉合并切除术　右肺上叶肿瘤直接侵犯上腔静脉，转移的淋巴结也可浸润上腔静脉，需行上腔静脉部分切除或上腔静脉置换术。用心耳钳钳夹上腔静脉的侧壁，切除受累血管壁，用 5－0 prolene 线直接缝合。上腔静脉受累明显时，可用人造血管置换上腔静脉。术后视患者的情况适当给予抗凝药物治疗。

3．主动脉合并切除术　当肺癌侵及主动脉不足 2.0cm，有人提出可行肺叶切除附加主动脉部分切除术。但手术要求高，主动脉的直接阻断时间不能超过 25 分钟，并需在低温麻醉下、控制性低血压时完成。术后注意脑水肿、肾和脊髓的缺血性损害。

（四）肺上沟瘤的切除　肺上沟瘤（Pancoast tumor）是肺癌的特殊类型。其特殊性在于肺尖部的肿瘤容易直接侵犯臂丛神经、肋间神经、星形神经节、交感神经链以及邻近的脊椎和肋骨，产生严重的肩背部疼痛、患侧上肢麻痹、肌肉萎缩及Horner 综合征（统称为Pancoast 综合征）。肺上沟瘤的病理类型以鳞癌为主，病情发展具有相对的局限性。

肺上沟瘤的手术切除实际上是合并胸壁的扩大切除术。手术范围包括：第 1～3 肋骨的后部、部分上胸椎及横突、肋间神经、臂丛神经的下干、星形神经节、部分交感神经链、肺叶或肺楔形切除。

手术入路取肩胛骨旁自肩胛骨嵴上部，绕肩胛骨下角至腋前线。切开皮肤及皮下组织，显露并切断附着于上 3 肋的前锯肌，从上部肋骨和椎体横突到椎板锐性分离背部内附肌群，经第 3 肋间入胸腔，探查肿瘤的外侵情况并对切除范围作出估计。切除受累的肋骨和肋间肌。在切断第 1 肋骨后，向下牵拉以保持其与锁骨下血管及臂丛神经的张力。切断前、中斜角肌，沿锁骨下动脉解剖，必要时可结扎切断胸廓内动脉甚至椎动脉。对于相对局限的肿瘤，可保存尺神经的颈 8 神经丛，仅切除与胸 1 神经根相连的臂丛神经下干。但在多数情况下，肿瘤往往侵犯尺神经的颈 8 和胸 1 神经丛，需要一并切除。切除第 1 肋、第 1 胸椎上相连的肌腱组织，游离肿瘤前上方与正常组织的界限。剪断椎体横突，必要时可凿除受累的椎体（最多可去除 1/4 的椎体，而不影响椎体的稳定性）。处理肋间神经时，要绷紧肋间神经，在椎间孔内神经节的后面将其切断。如果硬脊膜破损有脑脊液流出，可游离小束肌肉缝扎到椎间孔内加以控制。最后将交感神经和神经节包括星形神经节的一部分连同肿瘤一并切除。较小的胸壁缺损用游离的肩带肌肉及皮下组织加以修复，较大的缺损可用 Marlex 网修补。

（五）小细胞肺癌的手术治疗　小细胞肺癌是肺癌中较特殊的病理类型，具有病情进展快、血行转移早、远期生存率低等特点。由于小细胞肺癌对放、化疗敏感而单纯手术治疗往往效果不理想，外科手术在小细胞肺癌的综合治疗中的作用一直存在争议。近年来，对手术治疗小细胞肺癌的作用得到了充分的肯定。其一，目前多数的Ⅰ、Ⅱ期小细胞肺癌是在术后明确的，术后辅以放化疗；其二，是对小细胞肺癌解救手术的认识。

解救手术（solvage operation）是指针对经过常规放疗、化疗后未获完全缓解或治疗后出现局部复发的局限期小细胞肺癌的手术治疗。其理论依据在于：经过化疗的小细胞肺癌患者术后标本中残存有耐药的细胞株，而且还有一些非小细胞成分。手术切除原发灶的耐药细胞

株及可能存在的非小细胞肺癌成分，将降低局部复发和原处转移的危险性，同时也为选择敏感性药物提供了依据。

（六）高龄肺癌患者的手术治疗　高龄肺癌是指年龄70岁以上的肺癌患者，由于自身器官功能的退行性改变，手术危险性大，并发症多，死亡率高。目前，针对高龄肺癌患者的手术治疗，一般遵循两个原则：①在选择病例时要注重生理年龄而非实际年龄，对心肺功能的评价尤为重要。要求的肺功能指标：肺活量大于3L，第一秒最大呼气量大于2L，第一秒最大呼气量/肺活量大于50%，最大通气量不小于60L；心功能指标：近期（3个月内）无心肌梗死，没有超过10次/分且药物治疗无效的室性期前收缩，无心力衰竭；②手术方式以肺叶切除为首选，尽量避免探查手术和全肺切除尤其是右全肺切除，不特别强调必须行肺门及纵隔淋巴结清扫术。

参考文献

1. Beckles MA, Spiro SG, Colice GL, Rudd RM. The physiologic evaluation of patients with lung cancer being considered for resectional surgery. Chest, 2003, 123 (1) :105-114.
2. Cerfolio RJ, Pickens A, Bass C, Katholi C. Fast-tracking pulmonary resections. J Thorac Cardiovasc Surg, 2001, 122 (2) :318-324.
3. Chu CP, Chen PP. Tracheobronchial injury secondary to blunt chest trauma: diagnosis and management. Anaesth Intensive Care, 2002, 30 (2) :145-152.
4. Fadel E, Yildizeli B, Chapelier AR, et al. Sleeve lobectomy for bronchogenic cancers: factors affecting survival. Ann Thorac Surg, 2002, 74 (3) :851-858.
5. Funami Y, Okuyama R, Shimada Y, et al. Anatomic study of the bronchial arteries with special reference to their preservation during the radical dissection of the upper mediastinum lymph nodes. Surgery, 1996, 119:67-65.
6. Gaissert HA, Mathisen DJ, Moncure AC, et al. Survival and function after sleeve lobectomy for lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, 111:948-943.
7. Ghiribelli C, Voltolini L, Luzzi L, et al. Survival after bronchoplastic lobectomy for non small cell lung cancer compared with pneumonectomy according to nodal status. J Cardiovasc Surg (Torino), 2002, 43 (1) :103-108.
8. Hollaus PH, Janakiev D, Pridun NS. Telescope anastomosis in bronchial sleeve resections with high-caliber mismatch. Ann Thorac Surg, 2001, 72 (2) :357-361.
9. Mezzetti M, Panigalli T, Giuliani L, et al. Personal experience in lung cancer sleeve lobectomy and sleeve pneumonectomy. Ann Thorac Surg, 2002, 73 (6) :1736-1739.
10. Saito Y, Omiya H, Shomura Y, et al. A new bioabsorbable sleeve for staple-line reinforcement: report of a clinical experience. Surg Today, 2002, 32 (4) :297-299.
11. Shimizu J, Watanabe Y, Oda M, et al. Evaluation of sleeve segmentectomy for early hilar lung cancer. Int Surg, 2002, 87 (1) :53-59.
12. Spaggiari L, Thomas P, Magdeleinat P, et al. Superior vena cava resection with prosthetic replacement for non-small cell lung cancer: long-term results of a multicentric study. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21 (6) :1080-1086.
13. Terzi A, Lonardoni A, Falezza G, et al. Sleeve lobectomy for non-small cell lung cancer and carcinoids: results in 160 cases. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21 (5) :888-893.

14. Toker A, Tanju S, Dilege S, Kalayci G. Sleeve resection of the right main bronchus for postlobectomy broncho - pleural fistula. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 22 (6) :1020 - 1022.
15. Van Schil PE, de la Riviere AB, Knaepen PJ, et al. Long - term survival after bronchial sleeve resection: univariate and multivariate analyses. Ann Thorac Surg, 1996, 61:1087 - 1081.
16. Voltolini L, Paladini P, Luzzi L, et al. Iterative surgical resections for local recurrent and second primary bronchogenic carcinoma. Eur J Cardiothorac Surg, 2000, 18 (5) :529 - 534.
17. Wood DE. Management of malignant tracheobronchial obstruction. Surg Clin North Am, 2002, 82 (3) :621 - 642.
18. Yoshino I, Yokoyama H, Yanot T, et al. Comparison of the surgical results of lobectomy with bronchoplasty and pneumonectomy for lung cancer. J Surg Oncol, 1997, 64:32 - 35.

第二节 袖式切除术

李 力

气管支气管树的袖式切除是环形切除一段主支气管干、气管或叶支气管及其相连的肺组织（图6-7-18）。部分主支气管干或气管隆突切除也是做袖式切除，这种术式无需切除肺组织。袖式切除最重要的是尽量保留肺组织，如做袖式肺叶切除可避免全肺切除，袖式肺段切除可避免肺叶切除，支气管主干或气管隆突袖式切除可避免全肺切除。袖式肺切除可使原来不能手术的病人实施彻底手术切除。

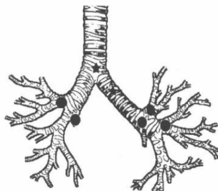


图6-7-18 袖式切除术
●表示可以行袖式切除的病变类型；★表示不需移动肺而行隆突或支气管主干切除

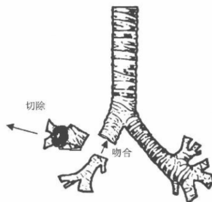


图6-7-19 肿瘤累及右肺上叶开口，为彻底切除肿瘤行袖式肺叶切除

据报道第一例袖式肺叶切除是 Price - Thomas 在 1947 年做的支气管腺瘤手术。1949 年 D'Abreu 为治疗支气管腺瘤仅切除了一段左主支气管，1952 年，Allison 首次成功的对肺癌患者实施了袖式肺叶切除。Paulaon 和 Shaw 描述的支气管成形术，包括了肺癌、支气管腺瘤、创伤性气管阻塞的袖式切除法。这些报道开创了用袖式切除治疗支气管和隆突的不同病变，

当前袖式切除已成为治疗上述病变的毋庸置疑的首选术式，并在治疗中起重要的作用。

一、适应证

袖式切除可适用于肺癌、支气管腺瘤、创伤或炎症造成的良性支气管狭窄，急性创伤性气管破裂及罕见的转移性恶性肿瘤沿支气管延伸到肺叶开口处。近 8%的肺癌手术为袖式切除。

位于叶支气管开口处的肿瘤使标准的肺叶切除成为不可能（图 6－7－19）。以上情况既取决于术前支气管镜检查发现，也取决于行标准肺叶切除时切缘冷冻切片的病理回报。在手术过程中，发现预先未料到的肿瘤浸润肺叶支气管，可能需要更大型的切除手术。支气管镜检查看不到的叶支气管被侵犯的征象，但在手术中见到成团的淋巴结侵入叶支气管壁，必须扩大切除支气管。肺叶切除手术时切缘处冷冻病理回报为原位癌则需行袖式肺叶切除，若为发育不良则不需要进一步切除。对第 2 个原发肺癌行手术切除时需尽量保留肺组织，若技术上可行，此种情况应行袖式切除。

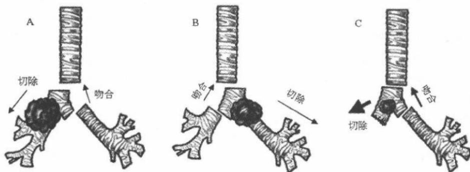


图 6－7－20 袖式切除术的几种类型

A.右侧袖式全肺切除；B.左全肺切除术后残端复发，行隆突切除；C.右全肺切除术后残端复发，行隆突切除

袖式全肺切除常用于中心型恶性肿瘤，肿瘤靠近或侵入左或右侧气管－支气管角时，肿瘤也可沿主支气管干侵犯到远端气管或原发于气管隆突（图 6－7－20）。以上恶性肿瘤常为原发肺癌瘤或粘液表皮样癌，以上情况经支气管镜检查可以发现，但肿瘤侵犯低位气管或气管隆突的情况或许仅在试图全肺切除时才被发现。袖式全肺切除常应用于原发病灶和所有纵隔转移灶可彻底切除时。若肿瘤切不干净或气管周淋巴结阳性，则不能采用袖式全肺切除。是否行袖式肺切除还取决于患者的年龄、全身情况、是否能耐受彻底切除、纵隔淋巴结侵犯的范围。这种手术技术难度大且死亡率高。

类癌很适合作袖式切除。它们通常呈息肉状且侵入支气管壁的基底范围局限，切除时可以靠肿瘤较近。长期随诊未复发者近 100%。粘液表皮样癌或囊腺癌也可考虑作袖式切除。彻底切除需行纵隔淋巴结清扫。

Kato 等人报道对结核造成支气管狭窄行不同类型的袖式切除。此种患者相对较少，但在北美其发病率在上升。少数情况下，胸部钝性创伤可造成未发现的支气管破裂，病人数月或

数年后出现远端气管感染合并良性气管狭窄。这些狭窄常靠近叶支气管或在主支气管干上，适于行袖式切除。穿透或钝性胸部创伤造成的急性支气管破裂需对破裂支气管行清创处理，并仔细对合清创后的活组织。气管重建时可能需行主支气管干环状切除或袖式肺叶切除。

需要尽量保留肺组织的良性肿瘤包括错构瘤、巨大脂肪瘤、神经鞘瘤、粒细胞性肌母细胞瘤。转移病灶可浸润叶支气管或延伸至肺叶开口处，若能彻底切除病灶，则袖式肺叶切除较合适。此常见于乳腺癌转移灶、肾上腺癌转移灶、或中心型的肉瘤转移灶。

年龄在65岁以上，心肺功能有损害的患者较适于行袖式切除。袖式肺叶切除可避免行全肺切除，死亡率低且术后生活质量好。预期全肺切除术后 FEV_1 小于1L者，并发症出现率较高，此时，尽量保留肺组织尤为重要。

袖式切除主要的禁忌证是肿瘤组织不能被彻底切除。

二、诊断评价

病史、查体常可找出肺部疾病的症状和体征。有胸部创伤史和结核病史的病人常会有良性狭窄，支气管腺瘤有咯血和单侧喘鸣。吸烟史、咳嗽习惯的改变对诊断恶性疾病也很重要。标准胸片可以显示出病灶位置然后进一步做普通或增强CT。CT对中央型肺癌的范围显示效果较好，可判断是否需袖式切除。在增强CT片上还可看出肺动脉是否被肿瘤压迫或侵犯及上腔静脉是否被肿瘤侵入，也可评价纵隔是否被侵犯以及肿瘤是否侵入气管支气管角或侵入肺叶支气管开口。通常，可清楚地看到肺叶被压迫，某些情况下主支气管干上的息肉样肿瘤也可看见。支气管狭窄可被发现，但不能测量其长度和直径。要仔细观察纵隔有否增大淋巴结，若有大于1cm直径之淋巴结并有癌症时需作纵隔镜检查。阳性的对侧气管淋巴结和上纵隔淋巴结向肩胛外方向扩展转移均为手术禁忌证。

如果气管中段，气管-支气管角或隆突下前方淋巴结阳性，患者应行肿瘤系统的手术加辅助治疗。非随机对照研究显示 N_2 患者系统治疗生存率比仅用放疗或联用放、化疗高。Mehran等人报道14名 N_2 肺癌患者行袖式切除后无长期存活者。他们认为 N_2 肺癌预后差，可能为手术禁忌证。Van Schil 等人报道肺癌 N_1、N_2 病人行袖式肺叶切除后生存率明显较低。目前手术加辅助治疗的临床研究的报道均属Ⅱ期临床研究，Ⅲ期临床研究正在进行中。在无明确结论之前，对可能适于行袖式切除的 N_1、N_2 肺癌患者治疗方案还需由每个手术医师自行决定。

支气管镜通常用于确定病灶在支气管内的范围及是否有癌。相关的检查包括肿瘤延伸至肺叶开口，肺叶支气管岔口是否增厚或有巨大外生肿瘤阻塞主支气管干或肺叶开口。通常对可疑的肿瘤要做活检或毛刷刷取肿瘤细胞。腺瘤活检后常不会明显出血，组织病理分型对指导手术很有意义。腺瘤可被支气管镜推开从而检查远端气管，并观察肿瘤的确切位置，这对支气管切开术或手术切除很有意义。要行全面的肺功能检查决定是否需要尽量保留肺组织。若对患者耐受肺切除术可能有疑虑，则还需测量肺通气/血流比值。若有症状还需行全面心功能检查，包括运动实验和冠脉造影。MRI对评价肺门和肺血管系统方面无多大用处。

若计划行袖式肺切除或主支气管切除，由于技术问题或肿瘤扩展可能需作全肺切除，这一步术者必须警惕并一定要让病人和家属对此有所准备。需术前评价病人是否能接受和承受

单侧全肺切除，因为此种情况常会出现。

三、手术技巧

计划作袖式切除后，至少在术前24小时术者与麻醉师的交流很重要。这样麻醉师可提前看患者，评价其一般情况，选择合适的大小和类型的气管插管，还需准备术中可能需要的支气管镜或其他器具。双腔管较适于多数袖式切除，右侧插管适于左侧手术，左侧插管适于右侧手术（图6-7-21）。双腔管的缺点是若术后需控制其通气，则需换成普通的气管内插管，还需特别注意换管时不能损伤吻合口。气管小或曾作过喉部手术的患者放置双腔管较困难。开胸前呼吸音消失并不意味着插管放在正确的位置。

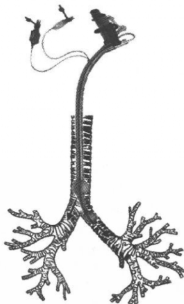


图6-7-21　双腔气管插管

标准单腔气管内插管也可用于单侧肺的麻醉（图6-7-22），单腔气管插管的优点是费用少，易插入，适用于年轻人，可允许进行较大口径的纤维支气管镜检查，以观察吻合口情况及吸取气管分泌物，无需术后再换管。用单腔管的缺点是将单腔管放入右主支气管而又不阻碍上叶支气管开口较为困难。若对气囊充气或充球囊阻住右上肺叶开口，会造成通气不足、$PaCO_2$上升。对身高较高的男性患者插管可能不够长，不能足以完全堵住左主支气管。

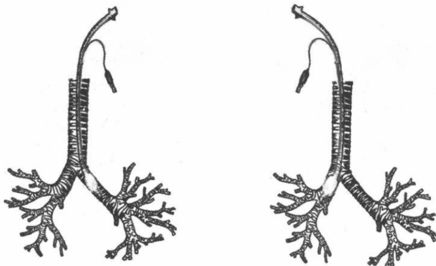


图6-7-22　单腔气管插管的单侧肺通气方法

带球囊阻塞器的气管内插管也可用于单侧肺麻醉。置此种管可能需支气管镜辅助定位球囊。这种管更贵，口径大，所以放置起来很困难。将球囊放到精确位置且使之不移动也是一个问题。所以单侧肺麻醉的首选的气管内插管还是双腔插管。

低氧血症是由于流经非通气肺组织的未氧合血的分流引起。吻合时提高 FiO_2 和每分通气量可尽量改善缺氧，不必阻断手术侧主肺动脉以减少分流。若低氧血症确发生在单肺通气时，可通过增加给氧量、喷射通气或术侧肺气管持续正压（CPAP）通气来提高动脉血氧浓度。麻醉师应熟知以上所有技术。

后外侧开胸切口是袖式切除用得最多的。多数支气管袖式切除切口位于第五肋间，若行袖式全肺切除或隆突切除则切口在第四肋间。外侧切口也可行袖式切除，但显露会受到一定限制。

手术开始时先解剖肺动脉的肺叶分支以确定是否能行切除，肿瘤可能很靠近肺动脉的分支，需用止血带阻断近侧主肺动脉血流。如果解剖时损伤肺动脉，暂时完全阻断还是较易做到的。解剖肺动脉较困难，需要耐心将其分支解剖出来。肿瘤的辅助治疗可使正常组织的解剖间隙消失并出现明显的纤维化。肿瘤可能侵犯或触及肺动脉壁或肺叶动脉支的根部。此种情况，需行血管修补成形术或时行肺动脉袖式切除。也可行边线切除和缝合肺动脉，但需确定内腔无明显狭窄。若用一小片心包行血管修补以确保血管内腔通畅则更安全（图 6－7－23）。肺动脉的袖式切除可与肺叶袖式切除一同进行。血管吻合应用单丝缝线层连续吻合（图 6－7－24），应先吻合支气管再吻合血管，可减小血管吻合时牵位和困难。将动脉横断对支气管吻合暴露较好。肺动脉袖式切除前常先给肝素，但术后不需用以维持抗凝。Vogt Moykopt 等人清楚地描述了几种肺动脉修补加袖式切除的术式。这些常用于左侧，若需要也可用于右侧。

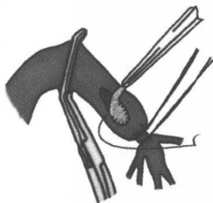


图 6－7－23　用心包补片行左主肺动脉成型术



图 6－7－24　左主肺动脉袖式切除

吻合由细单丝缝线连续缝合完成

Fumami 等人详细描述了左、右肺门支气管动脉的走向。这些血管需尽可能多地保留。术中要仔细解剖支气管，支气管旁组织也应尽可能保留以不破坏其血运。肺癌完成袖式切除后行淋巴结清扫时也需小心保留支气管动脉。第五、第六组淋巴结需仔细解剖，因支气管动

脉从主动脉弓下远端发出供应左主支气管干。第七组淋巴结切除也需注意，因为支气管动脉常走行于右主支气管的内前方。其他则来自于从胸主动脉穿隆突下区到达支气管中部。

解剖完叶支气管和适当长度远端主支气管干后，将支气管用手术刀横断使切缘整齐和平直，将不规则的碎软骨去掉以确保其活力。最好用刀片，但如刀片使用不当也可用剪刀代替手术刀。断面需无肿瘤组织侵犯，并有足够长度做无张力吻合。断面整齐可确保吻合口无并发症。

切除标本后，远、近端支气管断面的冷冻病理结果决定肿瘤切除的下一步方案。若边缘阳性，还需再切除一段，这就增加了吻合困难，如吻合口张力过大若切到支气管肺段开口，则远端支气管管径会过小。此时需仔细斟酌，或许应行一侧全肺切除而不去冒吻合失败遭致术后致命并发症之险。

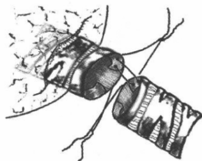


图 6-7-25　行左肺下叶袖式切除时，先在下面缝合两针以保证软骨的对合

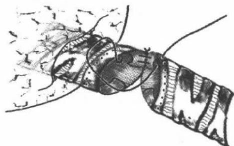


图 6-7-26　其余部分行间断缝合，保证良好的软骨对合

吻合口无张力很重要，为增加肺门部活动度可切除游离肺下韧带，并于心包处作半环形切除，就如 Vogt Moykopt 等人描述的那样。

使用 4-0 聚乙烯缝线作吻合。我们在吻合开始时先两端贯穿单结缝合 2~3 针（图 6-7-25），将两端气管软骨环对合，在腔外打结，以减小张力，并保证精确对合下缝合余下的缝线。并依次缝合打结，将软骨相互贴近，尽可能保证吻合口针深、针距相等（图 6-7-26）。用缝线距不等以图使腔径不同两端吻合可造成过大张力致支气管扭曲或软骨撕裂。

两断端口径不等时，可通过牵拉小口径支所管膜部、卷曲较大口径的支气管断端膜部来纠正（图 6-7-27）。完全对合好之后最后将膜部的 4~5 针线打结。也可将较小的断端套人较大断端。此可确保吻合口安全，此在肺移植时被证明十分有效。

第二种吻合法是先环行预置所有缝线，再依次序打结。术者必须将缝线按顺序固定在无菌单上，在打结时要保持各缝线相互平行。

我们是用宽带胸膜移植片或带蒂前纵隔脂肪垫覆盖吻合口（图 6-7-28），将其与肺动脉分开。即使发生吻合口小的裂开也可减少肺动脉破裂，同时也减少吻合口小裂口的并发症。

吻合完毕后，使肺膨胀并观察气管压 20cm 时是否有漏气。也有人用 40cm 气管压，但

20cm 已足够辨别是否存在小支气管漏气，若气管压过大，可导致吻合口破裂。针眼处的漏气孔可忽略，若吻合口边缘漏气则需再加缝一针。此种情况不能用八字或褥式缝合，它对边缘勒得过紧，可能造成坏死。用 5－0 聚乙烯线缝合较好。气管内插管脱开后，肺膨胀、收应良好。肺收缩不好说明吻合口狭窄或扭曲。

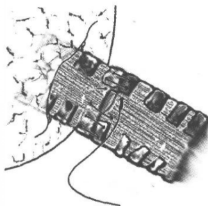


图 6－7－27 近端气管膜部卷曲以减小管腔差距

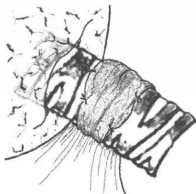


图 6－7－28 胸膜瓣环行包绕支气管吻合口

然后使用软纤维支气管镜观察吻合口和清除远端气管血性分泌物。如果吻合口歪曲或明显狭窄，可能需要去除一些缝合线，某些部分需重修缝合。一般不需重建整个吻合口。类似的技术也用于主支气管干袖式切除。

袖式全肺切除需仔细作好麻醉方案，我们好用 2 毫米导管通过气管插管放入主支气管干残端，经此行高频通气。这样可维持满意的血氧饱和度，并易清除远端气管的血和分泌物，并可较好的显露吻合口。

一般袖式右侧全肺切除或隆突切除宜行第四肋间后外侧切口，选择性左侧袖式全肺切除可行胸骨切开，如 Vogt Moykopt 等人所述，也可行双侧横切胸骨到第四肋间开胸术。开胸时，需注意保护气管两侧血供，主支气管不应在切除远端广泛剥离。气管在隆突上 1～3cm 处横断，保留的主支气管干尽可能靠近隆突横断。一般不斜行切断主支气管以适应吻合口。若冷冻病理边缘阳性，还需再做额外切除。吻合口用 3－0 多聚乙烯线贯穿间断结节缝合。吻合时在气管和主气管干两侧可用 2－0 单丝缝线作牵引线以减少张力，完成手术时可去除牵引线。吻合口用纵隔脂肪垫覆盖，也可选胸膜或肋间肌覆盖。

四、术后处理

患者术后处理同一般肺叶切除术后。不推荐常规行术后支气管镜检，但术后并发症通常与吻合口有关。血和分泌物阻塞气管可引起远端肺不张。使用床旁纤支镜的指征是吻合口处有粗哮鸣音时，胸片显示肺体积缺损，肺叶实变或术后 7 天仍持续漏气。过多使用支气管镜会损伤气管粘膜，造成水肿和并发症，所以一般有适应证时才用。分泌物较多时行气管小造瘘和每日 1～2 次支气管镜清除较好。若患者一般情况较好，无明显哮鸣音，残余肺膨胀较

好，出院前不需使用常规术后支气管镜检查。

术后7天持续漏气说明吻合口有裂开，应行纤维支气管镜检查。支气管边缘呈灰白色说明有坏死。裂口处分泌物随气流往返运动是吻合口瘘征象。若漏气很少，吻合口50%以上是密合的，可继续观察。持续放胸管，吻合口可能愈合。若肺在漏气时仍可膨胀，可将Heimilich瓣接在前部胸管，病人可出院，每周门诊随诊到最后拔除胸管。若吻合口50%以上已坏死，需行肺切除术。支气管旁感染可致相邻肺动脉壁破裂，造成致命的支气管血管瘘。

重新吻合的肺在术后早期功能降低。重新接入的肺实质摄取的氧减少，这可能与残肺血供减少有关，也可能与支气管动脉、淋巴回流及副交感神经的损伤有关。此种灌注减低可能会持续2~3周。Khargi等人对109个袖式肺叶切除患者进行术前、术后肺功能测定，发现4个月后手术中重新接入的肺功能完全恢复。Deslauriers等人对袖式肺叶切除病人肺功能研究发现，重新接入的肺对术后正常肺功能有重要作用而很少引起肺通气和功能的改变。

五、结果

据报道袖式切除术死亡率从0%~10%不等。Vogt Moykopt等人对502个行各种袖式切除伴完全或部分血管袖式切除患者统计，死亡率约8%。同时进行血管和支气管袖式切除患者死亡率为10%。北京协和医院袖式切除术的死亡率约2%（153例中死亡3例），这些患者是我们挑选出来较适宜进行此手术的。Deslauriers等人仔细选出142例患者行袖式切除，死亡率为2.1%（142例死3例）。Watanabe等人报道79例中死亡率为1.3%（1/79）。Tedder等人对各医院1 125例袖式肺叶切除患者统计死亡率为5.5%（1 125例中死亡62人）。所以肺癌袖式肺叶切除患者死亡率一般应在5%以下。

Tedder等学者报道最多的并发症为肺炎和肺不张，分别为6.7%和5.4%，这与血和分泌物阻塞气管有关。完成吻合后在拔气管插管前在手术室立即行支气管镜会减少此类并发症。加强术后镇痛，注意呼吸卫生保健和湿度会减少分泌物的滞留。Tedder等人报道支气管胸膜瘘的发生率约3.5%（1 186例中42例）。Vogt Moykopt报道较复杂术式支气管胸膜瘘发生率约9.4%，而Kawahare最近报告的瘘发生率是5.6%（6/112）。然而Kawahare实行的袖式肺叶切除患者多为较晚期肺癌，24人有吻合口并发症，19人为Ⅲa或Ⅲb期。同时肺动脉成型的有37人，袖式肺动脉切除的有21人，这些表明他们的病人病程较晚，可以预期他们的病人出现并发症的可能性较大。

Mehran等人报道142例中局部复发率22.5%，其中114人颈部纵隔镜检查阴性，6人阳性，16人未作；其中18人边缘残余癌或上纵隔淋巴结转移。Van Schil等人报道局部复发率20%（145例中29），24人死于局部复发或远处转移。5例后来行全肺切除，有3例无瘤存活——进一步表明局部复发为一种预后极差的并发症。Frist及其同事报道因支气管源性癌作支气管袖式切除的患者局部复发率为6%（23例中2人）。Gaissert等人报道复发率为14%（69例中10例），包括纵隔复发7人和同侧肺复发2人，仅1人为吻合口处复发。袖式肺叶切除后局部复发与很多因素有关，但类似病人作全肺切除后局部复发不多。Yoshino等人报道全肺切除病人局部复发率与相似病人行袖式肺切除病人相比更高。

远期预后与肿瘤分期有关，各报道间的差异与术前行纵隔镜检查、临床分期方法、肿瘤辅助治疗、术后辅助治疗有关。Mehran等人报道139例随诊结果，5年生存率48%，10年生

存率 34%，淋巴结阴性患者 5 年生存率 56%，N_1 阳性病人为 45%，N_2 病人无一例活到 5 年。这说明生存率与分期有明显统计学相关性。这是临床上分期较明确的大组病人资料，这也表明以上结果是经仔细选择病人而得的。

另一组 145 例病例的报告，与 Kaplan Meier 等人分析近似，其中 86 例接受过某种肿瘤辅助治疗，而 56 未作，全部病人 5 年生存率 35%，10 年生存率 23%。未接受术前放疗患者 5 年生存率 43%，10 年生存率 31%；接受肿瘤辅助治疗的分别为 24% 和 17%。所有病人均未行纵隔镜检查，分期依靠 CT 所示淋巴结情况和病理回报。Vogt Moykopt 等人报道Ⅰ期病人 5 年生存率 4%，Ⅱ期、Ⅲ期为 17%。但必须注意的是以上是一组混合的患者资料。Watanabe 等人报道 75 例病人 5 年生存率 45%以及 Van Schil 等人报告支气管源性癌行支气管袖式切除的 145 例病人 5 年生存率为 46%。N_0 病人 5 年生存率为 62%，58 例 N_1 病人为 31%。16 例 N_2 病人 5 年和 7 年生存率分别为 31% 和 13%。N_1 和 N_2 病人统计学上生存率无明显差异。变量分析显示淋巴结分期与病人年龄是与存活率相关的主要因素。Tedder 等人报道 N_0 病人袖式切除与常规切除术患者生存率相近。更进一步说明生存率与肿瘤分期和病人选择相关。

胸外科医师应毫不犹豫地同时行主肺动脉成型及支气管袖式切除术。这组患者生存率低与肿瘤更多局部侵犯及断端靠近主肺动脉有关。Vogt Moykopt 及其同事报道 108 例Ⅰ期和Ⅱ期患者同时接受血管和支气管袖式切除术，5 年生存率为 35%。关于此手术的最新数据表明死亡率为 10%。在进行血管成型手术的患者中，2/10 例袖式切除肺动脉，5/10 例行补片血管成型，3/10 例线形缝闭肺动脉，2/10 例长期存活，没有手术死亡。Wada 等报道了 9 例肺动脉成型和联合袖式肺叶切除的患者。

2 例患者术后 1 年仍无肿瘤复发。此类患者术后并发症多，显示出此种术式的复杂性。此种术式适应证包括肿瘤直接侵袭主肺动脉和淋巴结侵袭主肺动脉。为不宜行一侧全肺切除病人避免该手术显然是动脉袖式切除的指征。

对 N_2 阳性病人是否行袖式切除是有争议的。Mehran 和 Deslauriers 经过严格挑选病人后，报道 N_2 无一长期存活。Watanabe 报道 17%生存率，Van Schil 最近报道 5 年和 7 年生存率分别为 31% 和 13%。Firman 等报道肺门淋巴结阳性者 5 年生存率为 17%。

局部淋巴结阳性并非袖式切除的禁忌证。肺叶和气管 - 支气管分叉处淋巴结可摘除，即使行全肺切除对这些淋巴结切除从技术上不见得更可取。袖式切除可以行纵隔和隆突下淋巴结清扫。叶间裂成团淋巴结则为袖式切除禁忌证，这种淋巴结可被去除，但显微镜下会残留癌组织。此种情况，袖式肺叶切除仅是姑息切除，全肺切除为首选。

肿瘤辅助治疗包括化疗、放疗，在纵隔淋巴结阳性者预行袖式切除可考虑使用。正在进行Ⅲ期临床研究，此类病人可选作组间联合研究。新的药物和放疗方法也正在Ⅱ期临床评估中。

复习文献，结合袖式切除的经验我们认为，只要技术上允许，应对肺癌患者首选袖式切除。在有选择的病人中袖式切除可完成的特定标准是：①支气管边缘必须无癌；②彻底切除所有支气管和淋巴结癌；③主肺动脉需保留；④肿瘤局限位于可切除的部分肺中。与肺切除相比，较长期生存期与较少的术后死亡和并发症，加上生活质量的提高，在技术可行情况下使袖式切除成为首选。

对于肿瘤侵犯隆突和气管-支气管角患者可行袖式全肺切除。它也最常用于治疗肺癌病人，尤其是对鳞状细胞癌患者带来最好预后。囊腺癌也可发生于隆突处，也可行袖式全肺切除。此手术较大，病人需一般情况良好，能耐受手术。此种手术并发症率和死亡率均较高，Tedder 等人查阅一些报道，综合死亡率为 20.9%（139 例中 29 例）。术后肺炎 16.7%，脓胸 8.6%，支气管-胸膜瘘 10.1%（14/139），以上并发症说明此手术的复杂性。Deslauriers 报道 51 例全肺袖式切除病人术前行纵隔镜检查，仅 1 例阳性者，尽管术前仔细临床分期 5 年生存率仅 22%。手术中发现 N_1 阳性 26 人，N_2 阳性 9 人。Dartevelle 等人最近报道气管袖式全肺切除术 55 人，死亡率 7.2%（4/55），5 年预期生存率 40%（包括术后死亡），平均生存期 30 个月。主要死亡原因为全身转移而非局部复发。Machisen 和 Grillo 报道 37 例隆突切除，其中 21 人行右隆突全肺切除术。全部早期和晚期死亡率 19%（7/37）。实际生存率 19%。Rush 的 43 例行右侧袖式全肺切除或隆突切除患者，死亡率 23%（10/43），8 例病人无瘤生存 5 年以上。这些病人多数术前曾放疗或放化疗联合治疗。

非常重要的一点是气管旁淋巴结已转移病人罕见用此手术治疗，Dartevelle 等人报道此类病人无长期存活者，但隆突下淋巴结阳性并非禁忌证，因这些淋巴结可与隆突一起整块切除，此类患者长期结果使人备受鼓舞。

以上数据说明预行隆突切除或袖式全肺切除患者需术前行纵隔镜检查。纵隔淋巴结阳性应开始实施进一步的治疗方案。对气管隆突处肺癌不能手术者建议行联合放化疗。

近期，有人对所有预行隆突切除患者先行联合放、化疗。持这种观点的人认为：假设通过减少有活力的肿瘤量可提高切缘无癌的可能，也可使局部淋巴结癌杀灭，使肿瘤切除更彻底，但术前治疗增加手术并发症的发生率。Deslauriers 和 Dartevelle 均报道过术前放疗增加术后支气管-胸膜瘘的危险性。

Dartevelle 等人认为，辅助治疗增加了手术的风险，故应直接行手术。切除边缘阳性或纵隔淋巴结阳性患者术后应行辅助治疗。

现在手术和麻醉技术的发展降低了死亡率。Dartevelle 等人报道该手术死亡率 7.2%，这是个很大进步。对某些有选择的患者行隆突切除是惟一办法。作此项手术的胸外科医生需对术后并发症处理有丰富经验，可对吻合口的各种并发症使用扩张、激光和放支架等手段进行处理，生存率增加和死亡率降低的不断报道使此项手术前景乐观但仍有许多困难。

（一）支气管腺瘤的袖式切除　支气管类癌最适于行袖式切除，其常位于叶支气管开口或以小蒂附于主支气管内。这种低度恶性肿瘤，可接近肿瘤边缘切除，长期存活率高。Lowe 等人总结了 112 个类癌行支气管成形术的病人，5 年生存率 96%（108/112）。Schepen 报告的 17 个中心性局灶性典型支气管类癌患者行主支气管袖式切除后无复发和转移。

支气管镜和病理对指导外科医师行保留肺的袖式切除手术意义极大。

不典型类癌比较恶性，需行局域淋巴结清扫加上肺切除。此类病也适于行袖式切除。粘液上皮样癌、支气管囊腺癌也可行袖式切除，远期预后取决于肿瘤分期及淋巴结情况。长期生存率与行其他方式肺切除者相似。

（二）良性病变的袖式切除　由于结核的发生率越来越高，开胸手术时偶尔会遇到主支气管干的狭窄。Kato 等人报道 36 例患者因结核造成气管支气管狭窄而行不同的袖式切除。切除的适应证包括远端气管感染、持续重度咳嗽、喘鸣和呼吸困难。此类手术报道的死亡率

5.6%（2/36）。切除时需确认无活动性气管内结核，术前应行抗结核化学治疗。或许由于吻合口低度炎性改变，此类患者术后吻合口狭窄并发症发生率较高。术前需评价肺组织情况，以确保术后无空洞或支扩残留。

支气管撕裂伤通常可早期修复，若叶支气管开口或支气管大的撕裂则需行袖式切除而无需做肺叶切除。切口边缘需清创以使有活动组织进行无张力吻合。创伤所致支气管狭窄常发生在主支气管干，若无远端感染，则适于行袖式切除。其手术过程与肿瘤相似，但并发症和死亡率均很低。

参 考 文 献

1. Allison PR. Course of thoracic surgery in Groningen. Quoted by Jones PV. Ann R Coll Surg Engl, 1959, 25:20-28.
2. Bonomi P, Faber LP. Neoadjuvant chemoradiation therapy in non-mall cell lung cancer. The Rush University Experience. Lung Cancer, 1993, 9:383-390.
3. Breyer RH, Dainauskas JR, Jensik RJ, Faber LP. Mucoepidermoid carcinoma of the trachea and bronchus: the case for conservative resection. Ann Thorac Surg, 1980, 29:197-204.
4. Dartevelle PG, Khalife J, Chapelier A, et al. Tracheal sleeve pneumonectomy for bronchogenic carcinoma: report of 55 cases. Ann Thorac Surg, 1988, 46:68-72.
5. Dartevelle PG, Macchiarini P, Chapelier AR. Tracheal sleeve pneumonectomy for bronchogenic carcinoma: report of 55 cases (update). Ann Thorac Surg, 1995, 60:1854-1855.
6. Deslauriers J. The role of tracheo-bronchoplasty in the surgical management of lung cancer. Malnati Symposium at Northwestern University. Chicago, IL, October, 1992.
7. Deslauriers J, Gaulin M, et al. Long-term clinical and functional results of sleeve lobectomy for primary lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg, 1986, 92:871.
8. Deslauriers J. Discussion of Jensik RJ, Faber LP, Kittle CF, et al. Survival in patients undergoing tracheal sleeve pneumonectomy for bronchogenic carcinoma. J Thorac Cardiovasc Surg, 1982, 84:489-496.
9. Faber LP. Sleeve resections for lung cancer. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 1993, 5:238-238.
10. Faber LP. Sleeve lobectomy. Chest Surg Clin N Am, 1995, 5:233-241.
11. Faber LP. Results of surgical treatment of stage Ⅲ lung carcinoma with carinal proximity. Chest Surg Clin N Am, 1987, 67:1001-1004.
12. Firmin RK, Azariades M, Lennox SC, et al. Sleeve lobectomy for bronchial carcinoma. Ann Thorac Surg, 1983, 35:442.
13. Frist WH, Mathisen DJ, Hilgenberg AD, et al. Bronchial sleeve resection with and without pulmonary resection. J Thorac Cardiovasc Surg, 1987, 93:350.
14. Fujimura S, Kondo T, Imai T, et al. Prognostic evaluation of tracheobronchial reconstruction for bronchogenic carcinoma. J Thorac Cardiovasc Surg, 1985, 90:161-166.
15. Funami Y, Okuyama R, Shimada Y, et al. Anatomic study of the bronchial arteries with special reference to their preservation during the radical dissection of the upper mediastinum lymph nodes. Surgery, 1996, 119:67-75.
16. Gaissert HA, Mathisen DJ, Moncure AC, et al. Survival and function after sleeve lobectomy for lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, 111:948-953.
17. Kato R, Kakizaki T, Hangai N, et al. Bronchoplastic procedures for tuberculous bronchial stenosis. J Thorac Card-

iovasc Surg, 1993, 106:1118 - 1121.
18. Kawahara K, Akamine S, Takahashi T, et al. Management of anastomotic complications after sleeve lobectomy for lung cancer. Ann Thorac Surg, 1994, 57:1529 - 1533.
19. Khargi K, Kuurkens VAM, Verzijlbergen FF, et al. Pulmonary function after sleeve lobectomy. Ann Thorac Surg, 1994, 57:1302.
20. Lowe JE, Tedder M, Sabiston DC Jr. Bronchoplastic techniques in the surgical management of benign and malignant pulmonary lesions. In: Sabiston DC Jr, Spencer FC, eds. Surgery of the chest. 6th edn. Vol. I. Philadelphia: WB Saunders, 1995:649 - 659.
21. Mathisen DJ, Grillo HC. Carinal resection for bronchogenic carcinoma. J Thorac Cardiovasc Surg, 1991, 102:16 - 23.
22. Mehran RJ, Deslauriers J, Piraux M, et al. Survival related to nodal status after sleeve resection for lung cancer. J Thorac Cardiovasc, 1994, 107:576 - 583.
23. Paulson DL, Shaw RR. Bronchial anastomosis and bronchoplastic procedures in the interest of preservation of lung tissue. J Thorac Cardiovasc Surg, 1955, 29:238.
24. Roviaro GC, Varoli F, Rebuffat C, et al. Tracheal sleeve pneumonectomy for bronchogenic carcinoma. J Thorac Cardiovasc Surg, 1994, 107:13 - 18.
25. Schepens MA, Van Schil PE, Knaepen PJ, et al. Late results of sleeve resection for typical bronchial carcinoids. Eur J Cardiothorac Surg, 1994, 8:118 - 121.
26. Tedder M, Anstadt MP, Tedder SD, et al. Current morbidity, mortality, and survival after bronchoplastic procedures for malignancy. Ann Thorac Surg, 1992, 54:387 - 391.
27. Tsuchiya R, Goya T, Naruke T, Suemasu K. Resection of tracheal carina for lung cancer. Procedure, complications, and mortality. J Thorac Cardiovasc Surg, 1990, 99:779 - 787.
28. Van Schil PE, de la Riviere AB, Knaepen PJ, et al. Long - term survival after bronchial sleeve resection: univariate and multivariate analyses. Ann Thorac Surg, 1996, 61:1087 - 1091.
29. Vogt - Moykopf I, Trainer S, Schirren J. Sleeve lobectomy. In: Shields TW, ed. General thoracic surgery. 4th edn. Vol 1. Malvern, PA: Williams & Wilkins, 1994:452 - 460.
30. Wada H, Okubo K - I, Hirata T, et al. Evaluation of cases with combined bronchoplasty and pulmonary arterioplasty for the treatment of lung cancer. Lung Cancer, 1995, 13:113 - 120.
31. Watanabe Y, Shinizu J, Oda M, et al. Results in 104 patients undergoing bronchoplastic procedures for bronchial lesion. Ann Thorac Surg, 1990, 50:607 - 614.
32. Yoshino I, Yokoyama H, Yanot T, et al. Comparison of the surgical results of lobectomy with bronchoplasty and pneumonectomy for lung cancer. J Surg Oncol, 1997, 64:32 - 35.

第三节 气管支气管手术

任 华

一、历史

气管造口术是最古老的外科手术之一，对于气管高位梗阻病人，在低位行气管造口术对于维持病人的生命起到积极的作用。

气管环状切除术是在1950年由Belsey首先完成的，在参照1949年Bob和Bateman尸体解剖研究结果的基础上，他提出在对气管进行Ⅰ期切除并修复时，应局限在4个气管软骨环或2cm之内。放射学研究显示，在颈部极度俯曲和过伸时，胸骨上窝以上部分气管可有2.5cm长度的变化。Ferguson也在1950年通过动物实验和人气管弹性的观察，认为三分之一的气管被切除后仍能实现对端吻合。1957年Barclay等为两例病人切除5cm气管，同时广泛游离气管进行对端吻合，并将左主支气管再植至右侧中间段支气管。1961年，Michelson及其同事在尸体上进行了认真详细的研究，发现4～6cm长度的气管可以被切除，在切断肺下韧带和左主支气管后，气管还有可能被切除2.5～5cm。而在50岁以上的病人，气管的移动性只有30岁病人的二分之一。1964年，Grillo等证实成人大约一半的气管被切除以后，对端仍能吻合。但由于个体解剖、年龄、身体姿态或其他因素的差异，气管可以被切除的长度也有所不同。此后，Ⅰ期气管切除和重建技术被应用于临床并得到了很快的发展。

在气管广泛创伤和较长节段的气管病变，在切除气管病变后难以进行气管重建，很早就产生了管状气管的替代品，包括许多坚固的和网状的材料，如金属、玻璃、塑料和聚四氟乙烯等以及有或没有支撑材料的合成组织，但由于感染、慢性溃疡形成、肉芽组织增生、炎症侵袭和替代物松动等诸多问题，在临床应用总的来说是不成功的。应用同种移植替换气管，无论如何处理移植物，最终均会被瘢痕所取代，即使在充足的血液供应的条件下，气管自体移植片亦不易正常生长，组织缓慢无菌性坏死，逐渐由瘢痕组织代替，从而不可避免地产生狭窄。利用自体组织重建气管，主要有翻转带蒂食管片、带蒂小肠、胸壁肌皮瓣和肋软骨肋间肌瓣等组织。Nelson等在一组动物实验中利用大网膜包裹人工气管支架和自体组织，为其提供血运，但结果表明，气管支架脱落、气管软化、瘢痕形成及气管狭窄是影响实验成功的主要问题。

二、手术前准备

气管手术前应重视痰液细菌培养和药物敏感试验，以便选用有效的抗生素。在手术前晚和手术当天早上各用一次抗生素，使其组织浓度在切皮前就达到满意水平。很多病人在气管造瘘口、或其实性病灶中可能有病原菌存在，故抗生素应在术后应用5天。雾化吸入加入抗生素既能控制呼吸道感染，也祛痰，宜在术前就开始使用。术前还应训练病人在颈前屈位进食和咳痰。

三、气管外科的麻醉

气管外科的麻醉要求保证通气，随时清除呼吸道分泌物，确保患者不发生严重缺氧和窒息，麻醉前和麻醉中应避免使用肌肉松弛剂，保证术中有自主呼吸，减少通气抑制，气管阻塞严重者宜行清醒气管插管麻醉中，应准备两套气管插管和延长螺纹管，甚至两台麻醉机，即一套为常规插管，另一套无菌气管插管和延长螺纹管为术中在肿瘤下方切开气管将其插入远端维持呼吸用。

在气管高度梗阻的病人，麻醉应进行得缓慢、轻柔，用氨氟醚（halothane）吸入技术。如果气管高度梗阻。诱导也许需要很长时间，此时外科医师应备纤维支气管镜守候在旁边，以防诱导过程中引起梗阻加重。如果气管病变是狭窄性的，同时气管直径小于5mm，就应先

行气管扩张。如果气管的直径大于5mm，气管插管应刚好达到狭窄上方，不要压迫或顶住狭窄部，否则容易加重狭窄。用较细的插管可通过肿瘤旁边进入到气管远端，使病人能通过插管自如地通气。在气管外科中，高频通气是很有效的临床手段。为了减少气管插管对缝合线的损伤，手术结束时应使病人恢复自主呼吸。

四、气管手术切口的选择

颈部横切口，可允许切除气管4cm，用于颈段气管切除。

颈纵隔切口，即颈部横切口加上胸骨上半劈开，用于胸段气管切除。大多数气管上段的病变，不论良性、恶性肿瘤，均可通过此切口切除。全胸骨劈开对气管的显露无助，劈开胸骨的目的是给手术者提供手和器械工作的空间。

气管下半部的病变可通过第四肋间或第五肋床后外侧开胸切口显露，复杂的病变、体位有可能变动者，应准备颈部，右上臂悬吊并消毒，以便在手术中能放入手术野而暴露颈部，如果既往有过气管切开，领状切口可帮助显露和游离气管，偶尔还需加用喉松解术。

惟一能显露气管全长的切口是，从颈部开始，沿胸骨正中，直角转向第四肋间到腋后线，这一切口可达到颈部气管前缘和喉部，如果需要还可达到隆突后方。

在一些特殊病例，如病变范围广、既往有较大范围的局部外科手术史，准备手术切口时应注意，要使切口能从一个方向转向另一个方向，垂直的前切口有可能变为右胸第四肋间前外侧切口或后外侧切口，也许在胸骨上方加一个横行的颈部切口，偶尔，胸骨切口亦可在前胸壁宽大的皮肤桥下方做，以防有需要在喉和气管之间间置皮管或经纵隔行气管切开的可能。充分认识这些可能性很重要，以便采取相应的步骤。

五、气管切除的安全长度

气管节段切除对端吻合术是治疗气管肿瘤最理想的方法，但是气管可切除的长度有限，切除过长将导致吻合口张力过大而影响愈合。1961年Michelson提出气管可以切除的长度为4~6cm，若充分游离下肺韧带和将左主支气管切断，可多切除2.5~5.0cm，使总的切除长度达6~10cm，此时将气管两端进行吻合，其吻合口需承受约一磅的张力，同时也注意到，年龄超过50岁的病人气管的活动度仅是30~50岁年龄组病人的1/2。1964年Dignan等提出气管下半段的游离方法可分为3个步骤：①游离右肺门并切断下肺韧带，可增加切除气管长度约3cm；②心包内游离肺静脉的附着处，可增加0.9cm；③左主支气管切断并移植至右中间段支气管，可增加2.7cm，应用这些步骤，可使气管切除的总长度达6.6cm。1968年Mulliken和Grillo在颈部屈曲15°~30°，经颈纵隔切口游离气管前后方，保留侧面包括血管的软组织，切除气管4.5cm，如果再开胸游离右肺门可多切1.4cm，切除气管的总长度达5.9cm。1969年Fishman应用喉松解术，即将舌骨与甲状软骨间的甲状舌骨肌及其韧带切断，可使喉下降2.0cm，又增加了气管的可切长度。

气管长度随身长而异，临床上应用气管切除对端吻合术，在考虑所能切除的气管长度时，必须根据具体对象，制定手术方案，老年人气管弹性减退，可切除长度相应减少，而年轻人则可适当延长。颈部的位置亦十分重要，当颈部后仰，气管的隆突部可达胸骨柄和胸骨体的交界处，而颈部前屈时，气管几乎全部退入纵隔。

气管在纵轴上下活动的幅度约有 3cm，屈颈状态时几乎全部气管移入胸内，颈后伸时，约有 1/2 以上的气管能伸至颈部，因此在屈颈状态时可切除一定长度的气管并行重建术。

气管外科的要求是切除病变、重建气管。气管肿瘤的切除要求是切缘距离肿瘤上下各 0.5cm。如病变广泛者，气管切除过长，常因吻合口张力过大而影响愈合。吻合口张力要求为 1kg，否则有崩裂的可能。手术时游离气管不能过于广泛，切缘游离不能超过上下各 1cm，否则可引起供血破坏致切缘坏死。

一般认为，切除气管 3～4cm 时可以直接缝合，局部无明显张力。通过不同的气管游离方法可切除更长的气管长度。

虽然有文献不断报道超长气管切除手术成功的病案，但不能以它们为依据。在临床工作中，气管切除的长度必须依具体病例而定，应根据 X 线及其他影像学检查来估计气管病变的长度和范围，参考支气管镜测量的气管长度，加上 1cm 作为切除长度的估计。老年人气管弹性减退，可适当减小切除长度，而青年人者可相对增加切除长度。

六、气管肿瘤局部刮除术

有些气管肿瘤由于临床上的延误诊断，使病人在就诊时表现为严重的呼吸道梗阻，呼吸困难，病情危重，因此，简单而有效地疏通呼吸道是外科手术的首要目的，我们认为，局部刮除气管肿瘤，也不失为治疗气管肿瘤的一种有效的方法，尤其是对气管良性或某些低度恶性肿瘤更是如此，特别注意在局部刮除气管内肿瘤时，要强调电灼肿瘤基底部，这样能很好地止血，并杀伤其根部残余的瘤组织，操作时注意电灼不能过度，以免造成气管壁的穿孔、坏死，如果是气管低度恶性肿瘤，术后应辅以放疗，效果满意。

七、气管开窗肿瘤切除术

气管开窗肿瘤切除或称侧壁切除的方法对病变局限的、基底部宽的良性肿瘤，或低度恶性肿瘤比较适合。遗留的缺损，可将上下缘拉拢缝合。气管壁切除 4cm 以下时，一般均可直接缝合，张力不大，术后也不致狭窄，亦不会造成成角畸形。可使用丝线，单针间断或褥式外翻间断缝合，亦可使用带缝针的无创伤不吸收性合成材料缝线，以减少组织反应，减少肉芽肿形成。

如切除肿瘤后缺损为长形，不能上下拉拢缝合，而纵行缝合可能造成管腔狭，则需使用气管替代物进行修补，气管替代物包括阔筋膜加心包、阔筋膜加胸膜、阔筋膜加皮肤，也有用带蒂的肋间肌加胸膜，还有使用 Marlex－Mesh 加带蒂的心包。

八、气管节段切除对端吻合术

（一）上段气管节段切除　病人通常仰卧，肩下垫充气之气垫，使颈部能充分伸展，如果有可能行右侧开胸，则病人的体位摆在 45°斜位，手术开始时，调节手术台，使病人处于水平位，先做一个位置较低、短小的领状切口，如果需要可以向下延伸做 T 型切口。

气管前方的分离应从环状软骨到隆突。如果近期内有炎症，无名动脉与气管前方有粘连，为了防止损伤无名动脉，游离时应靠近气管。气管后方的分离应从气管病变的下方开始。如果病人的气管插管未通过狭窄部，分离就必须特别仔细，以防引起气管梗阻。对于炎

性病变，分离时应紧贴气管，先确认神经，以免损伤喉返神经。当病变恰在喉下时，更要特别注意。气管肿瘤的手术入路很多，分离多从气管侧方开始，包括气管旁组织，此处的神经必须认清，如果声带已经麻痹，可在切除肿瘤的同时将神经一并切除。

用带子在病变下方绕过气管，然后用 2－0 丝线进行侧牵引，其位置是在准备分离气管的下方不超过 2cm 处，从病变下方切开气管，特别要注意，不要切除过多的气管，同时还要确认切除部位已达到基本正常的气管结构。如果病变在隆突上方，为方便起见可先在病变上方横断，软性的有套囊的 Tovell 管、连接设备和螺纹管应事先准备好，以便能在需要时进行远端气管插管，气管插管不能插得太深，抓住病变向上抬起，分离下方的食管，但要特别注意不要切断含有供应血管的气管旁组织。在横断气管的近端和远端环行分离不要超过 1.5cm，这个长度为气管吻合提供了足够的空间。

主刀医生和助手此时将气管上、下端的牵引线拉起，麻醉师抬起病人的头部使颈部弯曲，如气管两断端接近并无张力，则不需要进一步分离。Mulliken 和 Grillo 等在尸体上发现，气管在被切除 4.5cm，从前方入路在颈部弯曲 35°时重新吻合气管，吻合口可承受 1 000g 的拉力，这一张力是吻合口可负担的较安全的水平，如 Cantre11 和 Folse 所描述的那样，这个数字是可随病人的年龄、体格而改变。在主动脉弓后和左主支气管前方的充分游离可使气管进一步松解。

如果尽量屈曲颈部气管两断端仍不能接近，可选用两种办法来处理，其一减少切口的张力，延长切口至右侧第四肋间，使右肺和隆突松动，但有一定危险性，万一病人的肺功能较差，这种作法属于禁忌，在这种情况下，则采用第二种办法，游离喉部，可能对减少吻合口张力有助。Dedo 和 Fishman 通过切断甲状舌骨肌和甲状舌骨筋膜，使甲状舌骨韧带拉长，同时切断甲状软骨的上角使喉部松解，特别要注意的是，不要损伤喉上神经或损伤病人的吞咽功能，很多病人术后有较严重的吞咽困难，但随时间可以恢复。气管切除的长度变化相当大，在年轻的、颈部相对较长的病人，只经颈部切口而不作胸骨切开，气管切除的长度就可达气管全长的 60%，在年迈的、气管弹性较差，甚至仅切除 4cm 气管亦感困难。

经过以上步骤，一旦证明气管两断端可以接近，就将病人的头部稍回原位，然后缝吻合线。上、下切缘是吻合成败的关键，切缘要整齐，使接触面保持紧闭，纤维肌肉组织不能突入腔内，否则易产生肉芽肿，第一针缝在气管后壁的中线上，一般用较细的可吸收的缝合材料（4－0Vicryl），它可被吸收，能维持张力 3 周左右；丝线容易产生异物反应，促使肉芽肿形成；肠线可被吸收，并能因膨胀而塞住针孔，减少漏气。缝合线从气管壁外向腔里，全层缝合气管壁，进针距切缘 3mm，结打在气管壁外，从后面的一针开始，每针的间距约 3mm，如遇到气管软骨环则缝透软骨，在软骨环之间的气管切缘应尽量多保留，每对缝线仔细地用血管钳夹好，呈放射状排开，安置缝线时，麻醉医生应上、下移动气管插管，以防缝住，也应避免缝针刺破插管的气囊，造成血液进入下呼吸道。

当缝好所有的缝线以后，拔拉远端的 Tovell 管，上方的气管内插管向下插入远端气管，或在两气管断端接近时，将气管插管推入右主支气管。使病人颈部屈曲，并将头部固定在此位置上，主刀医师和助手同时拉起侧方的牵引线，然后打结，使气管两断端接触，但不要内翻。吻合缝线打结应从前面开始，每打一个结，就将线剪断。一般后面的结看不见，需要凭感觉。当吻合口用盐水试过无漏气后，伤口放置引流管。偶尔，将手术当中被切断的甲状腺

峡部重新对合或用其他组织包在气管吻合口的前面，用带蒂的肌肉轻轻地盖在重建的气管表面。一般来说，不必特别隔离开气管吻合口和无名动脉，如果有特殊问题，可将带蒂的肌瓣置入动脉和气管之间。

靠近环状软骨的肿瘤不能作节段性切除，因为该处气管内腔窄小，容易损伤声带。喉返神经在甲状软骨与环状软骨之间的后侧穿入喉部，故环状软骨的后角必须保留，不能切除。如果环状软骨被切除，气管失去支架，将引起声带下气管窘迫，此时只能作气管造口。在环状软骨受到癌肿侵犯时，只能行全喉切除。下面这种方法值得推荐：在喉返神经穿入点以下作斜行切除（前高后低），以保存环状软骨的后部和环甲关节，将气管缝在喉部，其基本技术与气管吻合技术相同，缝线应尽量使粘膜对合，上斜角要嵌在下切面的中点。

累及喉部甲状软骨下的肿瘤，一般范围较广，重建亦较难，复杂的分期进行的外科手术结果均不十分满意。Gerwat、Pearson 和 Grillo 描述了Ⅰ期切除这类肿瘤的手术方法，即切除喉的前下部和受累气管，并用气管远端与甲状软骨进行吻合，用环状软骨后面的组织来保护喉返神经，如果肿瘤侵犯后方，就需进一步行成形术。

手术完成后，病人应当在少量麻醉的控制下进行自主呼吸，并用粗线将下颌的下方缝在胸骨前的皮肤上使颈部处于前屈 10～30°的位置（Pearson 头部固定法），此缝线作为术后恢复过程中的一种保护机制，以防颈部突然移动使未愈合的吻合口受牵拉，缝线保留大约 7 天，这时早期愈合已经开始，病人亦已习惯颈部屈曲的体位，再过 7 天，病人就能自如活动，这一过程是基于临床经验，而事实也证明有效。

手术结束后，病人应在手术室拔除气管插管，所以要特别注意病人的呼吸质量。少数病人需要留置气管插管，并给予一定程度的通气支持，此时，气管插管的位置就十分重要，即使是低压套囊，也不应放在吻合口处。

（二）下段气管节段切除　下段气管切除的基本手术切口是右胸经第四肋间或第五肋床后外侧切口。经此切口，气管可被切除将近 1/2 长度，松动胸内结构能使断端对合。在此过程中，不需颈部屈曲，仅通过简单的游离肺门周围和松解隆突处的粘连就可使下段气管移动 3cm。另外通过游离与大血管和心包的联系，切断下肺韧带又能获得 1cm 长度。切断左主支气管并将其重新植在右侧的中间段支气管上，并额外加上屈颈，还能使气管移动 4.5～5cm，每一操作步骤均应尽可能保留支气管血运。沿气管前面向上游离至颈部，有利于气管断端吻合。如果病人既往有气管切开史，喉部的松解所提供的长度有限，这样就需在胸部切口的基础上另加一个颈部切口。

很多经胸切除的病变位置太低，远端气管插管后不能使双侧肺同时通气，此时可将气管插管推入左主支气管，用一侧肺通气。在慢性肺部疾病的病人，如果 PaO_2 监测提示不正常，就要想办法解除未通气的右肺的动脉分流。用一把阻断钳控制右肺动脉，分流就能被解除，如果由于某些原因，像有些术前未能认识的左肺动脉的梗阻，氧合不能维持，就可用右肺通气，即用另一台麻醉机间断工作，直到气管重建完成。吻合的方法与颈部气管重建相同，最后用带蒂的胸膜片包绕在吻合口周围。

九、隆突切除重建术

隆突切除和重建存在特殊的困难，这不仅是由于在手术过程中麻醉的维持问题，在选择

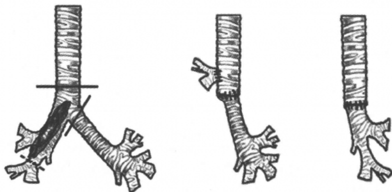


图 6－7－29　全肺隆突切除术和保留肺段的隆突切除术

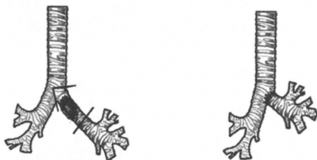


图 6－7－30　切除左主支气管的隆突切除呼吸道重建术

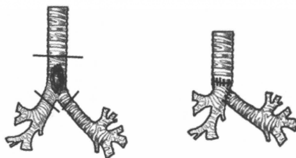


图 6－7－31　大范围隆突切除，左主支气管吻合在右主支气管上

和完成吻合重建技术方面、在术后气管分泌物的清理和维持肺脏膨胀良好也比较难解决。

隆突切除重建术有以下几个基本方法：①单侧全肺切除，隆突部分切除，气管成形术（图6-7-29C）；②左主支气管部分切除，全隆突切除，气管与右主支气管端端吻合，左主支气管与右中间段支气管端侧吻合（图6-7-30）；③单侧全肺切除，全隆突切除，气管与对侧主支气管端端吻合，亦称袖式全肺切除（图6-7-29C）；④右肺上叶切除，部分隆突切除并重建（图6-7-29B）；⑤全隆突切除，气管与右主支气管端端吻合，左主支气管与右中间段支气管端侧吻合（图6-7-31），或气管与左主支气管端端吻合，右主支气管与左主支气管端侧吻合；⑥全隆突切除，气管与左主支气管端端吻合，右主支气管与气管端侧吻合（图6-7-32C），或气管与右主支气管端端吻合，左主支气管与气管端侧吻合（图6-7-32D）；⑦全隆突切除，两侧主支气管根部侧侧吻合，重建隆突，切除其上端而成一个开口，与气管行端端吻合（图6-7-32B）。

当肿瘤侵及隆突部或气管下段，或主支气管根部疑有粘膜下侵犯，但临床上考虑尚可保留肺叶或全肺者，可以行隆突切除重建术。

手术径路一般采用右胸后外侧切口，能较好地显露气管和两侧主支气管。左侧开胸因有主动脉弓阻挡，操作不便，除非切断结扎3~4对肋间动脉，将主动脉弓向前下方推开，才能显露出气管下段和隆突部。左胸径路只适用于左侧也有病变的病例。

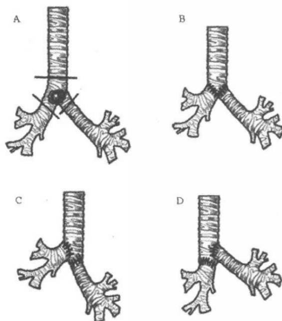


图6-7-32 隆突切除术图示

A. 隆突部肿瘤的切除范围，B. C. D. 呼吸道重建方式

右胸径路通过第四肋间或第五肋床进胸，切断奇静脉，纵行切开纵隔胸膜，呈露出气管和隆突部，将迷走神经向后推开，沿气管和左、右主支气管壁进行分离，注意保护左侧喉返神经，探查病变，明确切除范围和长度，为了精确定位，可以在膜状部纵行切开，探查肿瘤，在肿瘤下0.5cm横断气管和主支气管，并向远端插入事先准备好的消毒气管插管，进行单肺通气。气管切断时，最好将软骨环间的肌肉筋膜样组织修剪，这样能使吻合口对合整齐，减少吻合切缘的肉芽组织形成。吻合前要测量两端管腔口径。切除长度和切缘间的距离，吻合口对合时，使患者颈前屈，吻合原则上应是以右侧主支气管与气管吻合，因为右主支气管口径较大，走行较直，易于对合，而左主支气管口径较细，而且与气管纵轴成角较大，与气管吻合易使气管变窄成角。根据气管和主支气管口径的差异，确定针距，使之按比例均匀地排列，进针、出针尽量穿过软骨，先缝暴露最差的一方，全部挂好缝线，呈放射状排列，拔出远端支气管插管，引入经口插管，接近或通过吻合口。从左方开始先对合结扎软骨部，再对合结扎膜状部。缝合过程中，麻醉师将气管插管上下移动避免刺破气囊或缝住插管。

气管和右主支气管对端吻合完毕后，在右主支气管的内侧面软骨环和膜状部连接处，选择与左主支气管自然接近的部位作一相应大小的切口，先缝合膜状部，再缝合软骨。一般端侧吻合口在端端吻合口的远端2cm以远。最后检查吻合口是否漏气，用带蒂的心包和周围胸膜覆盖吻合口。

十、复杂性气管重建术

在极其复杂的病例，如气管广泛破坏或肿瘤侵犯较广、既往外科手术史所致的气管缺失，为了重建气管，必须从第一软骨环以下就切断颈部气管，并使其带着血运下放人纵隔。这种复杂的手术只能用在最棘手的情况下，即喉部松解失败，此类病人可Ⅰ期行前胸双横切口，用带蒂皮瓣作皮管间置手术，皮肤管放置于功能喉和重建的气管之间，然后在胸骨后方行气管造口，皮肤管中放入塑料环，以备后期在颈部与气管两端吻合时用，这一手术死亡率高，应当慎用。

次全切除后的气管重建问题现阶段尚未解决，如果肿瘤侵犯喉部不得不被切除，仅行纵隔内气管造口就够了。在一些少见病例，虽然大部分气管被病变累及，但还能保留喉的功能，这些病人仅剩2~3cm长的相对正常的气管，其余部分由气管切开插管和其周围的瘢痕组织隧道构成。对一些腺样囊性癌和鳞癌病人，一般不用重建来解决，而采用多期皮管并上部胸骨部分移动来解决，这一过程较繁琐，有可能引起出血和吻合口瘢痕形成。在少数肿瘤病人，临床上可应用气管替代物。

十一、人工气管的实验研究和临床应用

如何在切除长段气管后将气管重建，一直是气管外科难以解决的问题，一般认为气管切除的安全长度可以达到气管总长度的1/2，为6~6.4cm，长段气管切除后气管重建的主要方法有人工气管替代、自体组织再造气管和气管移植。

（一）人工气管替代术　切除一段气管后，多数情况下应首先选用直接吻合，而不使用气管替代物，个别病例由于切除范围过广，缺损大，则需采用气管替代物。

人工气管的理想条件应是能通气，有适当硬度，能抵抗腔内外压力，并具有一定的柔韧性，不漏气，能抵抗机体组织液的浸泡，并能与之相适应，最终人工气管腔内能形成上皮被覆，要达到这些条件相当困难，导致失败的最常见的原因是感染。

Grillo 曾复习文献，综述人工气管所用的各种类型的材料，包括很多种材料的实性和筛状假体，如金属、玻璃、塑料、一些包含或不包含支撑物质的组织材料，主要有聚四氟乙烯（PTEE）、Marlex 网、达克尼网和聚硅酮气管支架等。人工气管置换虽然在狗动物模型和临床应用中，取得一些成功，但远期效果不尽人意，1973 年 Borrie 等给绵羊植入人工气管，效果理想，1976 年 Neville 等用硅胶材料的人工气管应用在临床亦取得成功，病人存活数年。人工气管置换远期效果不佳的主要原因与组织生物学的基本问题有关，通常临床上所用的人工假体，如心脏瓣膜、人工血管、人工关节等，均被植入相对无菌的间质组织内，而人体中被衬粘膜上皮的腔道，如食管、胃肠道、气管、泌尿道，用人工材料的假体置换均效果不佳，人工气管埋入间质组织床后，由于其邻近的粘膜上皮被细菌污染而出现以慢性溃疡为特点的组织反应，使人工气管的稳定性变差，在慢性溃疡的愈合过程中，附近的肉芽组织有向中心长入的趋势，并形成肉芽肿，引起人工气管狭窄或梗阻。人工气管移位和炎症侵袭还可引起致命性纵隔内大血管破裂出血。

（二）自体组织再造气管　用病人的自体组织进行复杂的气管重建，成功地被用在颈部气管，因为在颈部即便气管重建术延期愈合亦是可以被接受的，而且在颈部亦可进行多次分期的手术治疗。利用自体组织重建气管，主要有翻转带蒂食管片、带蒂小肠、胸壁肌皮瓣和肋软骨肋间肌瓣等组织。Nelson 等在一组动物实验中利用大网膜包裹人工气管支架和自体组织，为其提供血运，但结果表明，气管支架脱落、气管软化、瘢痕形成及气管狭窄是影响实验成功的主要问题。

（三）气管移植　1950 年 Daniel、Ferguson、Jackson 等先后报告了犬同种异体气管移植的实验研究，所有实验犬于术后 2 周左右出现严重的气管狭窄，并死于气管阻塞及肺炎。1979 年 Rose 等报告了人类同种异体气管移植，术后病人存活 9 周。随着有效的免疫抑制剂的临床应用，各脏器的移植均取得明显进展，然而气管移植却滞留不前。

气管的血供为节段性分布，上段主要由甲状腺下动脉的第三分支供给，下段主要由支气管动脉分支供给，这两组动脉细小，在气管移植中很难通过血管吻合来使移植气管得到血运，这是气管移植失败的主要原因。为了解决这一难题，人们进行了大量的动物实验，比较成功的建立移植气管血运的方法是带蒂大网膜移植。Takachi 和 Li 的犬气管移植实验中，带大网膜的自体气管移植的成功率达 83%，经过尸检显示，移植气管无收缩、肉芽组织形成或坏死，组织学检查显示移植气管结构无变化。带大网膜的异体气管移植的成功率为 44%，不带大网膜的自体气管移植的成功率为 50%。实验结果证明，利用带蒂大网膜可对移植气管进行再血管化，增加移植气管的抗感染能力，是提高移植气管愈合和术后动物生存率的有效方法。另外建立移植气管血运的方法还有带胸锁乳突肌瓣气管移植等。

同种异体的气管移植与其他器官移植一样具有排斥反应，是为细胞介导的排斥反应，其排斥反应的靶细胞为移植气管的上皮细胞和微血管的内皮细胞，微循环中血栓形成是急性排异反应的表现，另外，移植气管的软骨组织也存在排异反应。因此，免疫抑制剂在同种异体气管移植中应当起十分重要的作用，但免疫抑制剂的应用同时亦增加了异体移植物感染的机

会。寻找一种既能减少气管移植术后排异反应，又能减移植物易感性的免疫抑制方法，尚有待进一步研究。

气管移植目前仍处于动物实验阶段，虽然有个别临床成功的报道，但要广泛应用于临床仍有较大的困难。主要问题在于移植气管的再血管化、有效的免疫抑制方法、供体气管的采取和保存等。

十二、气管狭窄的外科处理

气管狭窄手术多采用气管狭窄段环形切除对端吻合术，一般认为狭窄段小于4cm者手术容易成功。超过此长度由于气管本身及其周围组织均含有大量的瘢痕纤维组织而影响血运及弹性，影响术后愈合。手术时应注意以下事项：①气管狭窄段小于4cm，可行气管狭窄段切除对端吻合术；②气管狭窄段大于4cm者，可作气管狭窄段切开补片术，亦可行气管腔内置管术；③为避免损伤喉返神经及大血管，应在气管鞘内游离气管；④应充分保留气管的血供，吻合部位对合准确以免扭转、成角造成吻合口张力；⑤吻合口切缘不能包含瘢痕组织，否则会影响吻合口愈合。

十三、术后处理

气管手术以后保持呼吸道通畅十分重要，室内空气应保持一定湿度，可用雾化吸入帮助患者排痰，如痰液粘稠阻塞支气管，可用纤维支气管镜冲洗吸痰。一般尽量不作气管切开，以免增加创伤和感染的机会，进食水要慢，以免误吸。术后患者采用颈前屈位，保持10~14d，以后逐渐活动，增加伸展程度，但应避免仰头，防止造成吻合口的张力，3个月后头部方可自如活动。

术后激素的应用，一般主张短期中剂量，有扩张支气管，减轻水肿、减少肉芽组织及瘢痕形成的作用。用法是地塞米松5~10mg，每日1~2次，或氢化可的松100mg，每天1~2次，静脉滴注，5~7d后逐渐减量，3周内停药。

术后远期如有反复刺激性咳嗽伴咯血，应考虑吻合口线头刺激或肉芽出血，可在纤维支气管镜直视下拔除线头或电灼肉芽肿止血。如果吻合口瘢痕形成造成吻合口狭窄，可在高频通气下，行球囊狭窄部扩张，或置放记忆合金气管支架。

参 考 文 献

1. Bacha EA, Chapelier AR, Macchiarini P, et al. Surgery for invasive primary mediastinal tumors. Ann Thorac Surg, 1998, 66:234.
2. Blalock A. Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis. J Thorac Surg, 1944, 13:316.
3. Demmy TL, Krasna MJ, Detterbeck FC. Multicenter VATS experience with mediastinal tumors. Ann Thorac Surg, 1998, 66 (1) :187-192.
4. Frist WH, Thirumalai S, Doehring CB. Thymectomy for the myasthenia gravis patient: factors influencing outcome. Ann Thorac Surg, 1994, 57 (2) :334-338.
5. Kaga K, Nishiumi N, Iwasaki M. Thoracoscopic diagnosis and treatment of mediastinal masses. Usefulness of the Two Windows Method. J Cardiovasc Surg, 1999, 40 (1) :157-160.

6. Kutlu CA, Goldstraw P. Tracheobronchial sleeve resection with the use of a continuous anastomosis: results of one hundred consecutive cases. J Thorac Cardiovasc Surg, 1999, 117 (6) :1112 - 1117.
7. Okada M, Kawaraya N, Kujime K, et al. Omentopexy for anastomotic dehiscence after tracheal sleeve pneumonectomy. Thorac Cardiovasc Surg, 1997, 45 (3) :144 - 145.
8. Porhanov VA, Poliakov IS, Selvaschuk AP, et al. Indications and results of sleeve carinal resection. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 22 (5) :685 - 694.
9. Roviaro G, Varoli F, Romanelli A, et al. Complications of tracheal sleeve pneumonectomy: personal experience and overview of the literature. J Thorac Cardiovasc Surg, 2001, 121 (2) :234 - 240.
10. Spaggiari L, Pastorino U. Combined tracheal sleeve and superior vena cava resections for non - small cell lung cancer. Ann Thorac Surg, 2000, 70 (4) :1172 - 1175.
11. Wu MH, Tseng YL, Lin MY, Lai WW. Surgical results of 40 patients with malignant tracheobronchial lesions. Respirology, 1997, 2 (4) :255 - 259.

第四节 淋巴结清扫术

苏 雷

肿瘤淋巴结清扫术的原则是：要完整切除比转移淋巴结更远一级的淋巴结，以达到有效的完整切除之目的。目前尚无关于淋巴结清扫术的手术适应证，因其增加的额外手术创伤，常增加手术死亡率及并发症，如：大出血、乳糜胸、支气管 - 胸膜瘘等，如果清扫 2R 号和 5 号淋巴结，则可能损伤喉返神经损伤。纵隔淋巴结清扫术后，可能会使肺淋巴引流障碍，在术后 2 ~ 3d，可以观察到健侧肺间质增厚。

故国际公认：淋巴结清扫术应在严格的适应证基础上，由有经验的医师完成。目前本人认为淋巴结清扫的适应证为：①术前或术中病理明确诊断为恶性疾病；②术前 TNM 分期确定为 cM_0 或术后 R_0；③转移淋巴结未侵及大血管及神经；④病人全身状态可以耐受手术。

美国肿瘤外科协会（ACOSOG）随机评估了Ⅰ期淋巴结清扫与淋巴结摘除术之间的差别，认为早期肺癌的淋巴结清扫术对于准确的病理分期极为重要，可以发现一些隐伏的晚期病变，而淋巴结摘除术则不能得到准确的病理分期，这可能也是一些早期肺癌术后生存期短的原因之一。

一、右侧纵隔淋巴结清扫术

先在气管与上腔静脉间纵行剪开纵隔胸膜，上至胸顶（即锁骨下动、静脉水平），下至右侧主支气管平面，结扎、切断奇静脉。在喉返神经下方将迷走神经切断（或保留），向下牵引，将上纵隔、气管旁、气管前的淋巴结连同脂肪组织一并切除（图）。注意避免损伤或撕裂无名静脉后面的小静脉分支及行走于左侧气管食管沟内的左侧喉返神经。向两侧牵引奇静脉断端，清除气管、支气管交界处的淋巴结，向下可以清扫肺门淋巴结；将肺推向前方，沿着主支气管的下缘剪开纵隔胸膜，清除主支气管下缘及隆突下的淋巴结和脂肪组织；沿纵隔往下，清除食管旁和下肺韧带淋巴结。避免损伤支气管膜部和食管肌层。

二、左侧纵隔淋巴结清扫术

清除左上纵隔的淋巴结，需要先游离主动脉弓，结扎切断 1～2 支肋间动脉，反转主动脉弓，清除主动脉弓、肺动脉与动脉韧带三角区内的淋巴结，浅组为主动脉窗淋巴结（即 Bottallo 淋巴结），深组为左侧气管与主支气管交界处淋巴结。注意保护绕主动脉上行的左侧喉返神经。隆突下及低位纵隔淋巴结的清除与右侧相同。

第八章 胸壁手术

李 力

第一节 手术治疗胸膜间皮瘤

一、术前准备和术后处理

（一）术前评估 在术前应从3个方面评估患者：肿瘤能否切除，多联治疗的危险因素，患者的生理状态。无论哪种手术方法，壁/脏层胸膜切除术或胸膜全肺切除术，都应是多联治疗的一部分；因此，患者应能耐受辅助性放疗和/或化疗。下列情况我们认为肿瘤可以切除：①肿瘤局限于单侧胸膜腔；②没有经膈肌侵犯；③没有侵犯重要的纵隔结构（食管、上腔静脉、心脏）；④肺功能情况允许手术。CT及MRI的联合应用提高了我们发现纵隔及腹部肿瘤侵犯的能力。我们发现二维超声心动可以探测心包是否受累。

通过详细了解病史及体检可以发现亚临床病变。应系统地全面了解以评估神经、心脏、肺、胃肠道、肾、血液以及免疫等功能状态。必须指出的是多联治疗（化疗、放疗、手术）可以加重上述任何系统/器官潜在的问题。

心－肺生理状态是术前评估中最重要的。我们常规进行肺功能检查及动脉血气分析。术前二维超声心动检查是否有心包受累，并作为日后定期进行检查以发现化疗对心脏的副作用的参考。手术禁忌指标包括：射血分数 < 45%，FEV_1 < 1L，通气功能障碍（$PaCO_2$ > 45mmHg），氧合能力差（PaO_2 < 65mmHg）。

（二）术后处理 患者的术后监护主要为以下4个方面：胸管、镇痛、肺部监护、早期活动。

胸管：在术后3天左右气瘘及出血会明显减少，特别是当术后肺复张良好。独立管理每根胸管非常重要，应尽量避免在时机成熟前错拔胸管。

术后镇痛：术后镇痛以利活动及排痰是非常重要的。术后镇痛有很多方法，这可以根据医院的习惯，采用患者自控镇痛（PCA）或硬膜外镇痛。我们认为术后硬膜外镇痛简单、有效，可以提供充分的镇痛，特别是在术后3～5d内。感觉舒适的患者更容易在术后护理方面主动与医护配合。

肺部监护：在镇痛充分的前提下，患者才有可能积极配合肺部护理。深呼吸运动、使用肺功能锻炼仪、积极咳痰，以保证肺通气，避免肺不张，减少肺实质创面的出血。软支气管镜吸痰是非常有效的治疗术后肺不张的措施，尤其在发生大的肺不张及肺塌陷时。在任何时候都要保持肺膨胀。

液量：注意出入量平衡，对于胸膜全肺切除的患者尤为重要。这些患者对液量负荷过多非常敏感，可以引起严重的肺水肿和低氧血症。我们推荐在术后3～5d内限制液体入量在

1L以内。可使用利尿剂以排除液体，改善氧合。

早期活动和防止深静脉血栓（DVT）：为达到这一目标，患者应有足够的镇痛。早期活动对肺部护理及防止静脉淤滞非常重要。为使纵隔稳定，早期活动应在术后48小时开始。为防止DVT，国外常规使用充气靴。

二、壁/脏层胸膜切除术

壁/脏层胸膜切除术的方法如表6-8-1所列，共分5步。一旦全麻诱导成功并置入双腔插管后，患者按病变部位取侧卧位。

壁/脏层胸膜切除术与胸膜全肺切除术的第一步是相同的。在第六肋间行大的后外侧切口。为获得更好的显露，我们建议行第六肋骨膜下切除，这种方法可以显露壁层胸膜，并在胸廓内筋膜及壁层胸膜间建立并扩大解剖间隙。术中会见到胸膜广泛结节状、板块状，沿胸膜表面且深入到叶间裂，胸膜广泛增厚。一旦建立了这解剖间隙，就可以用钝性、锐性分离的方法向肺尖部游离壁层胸膜。同法向脊旁沟、纵隔、膈肌方向游离壁层胸膜。有时在纵隔胸膜及心包之间间隙的游离很困难。在这种情况下，可以一并切除纵隔胸膜及心包。在手术的这个阶段，我们要注意膈肌胸膜。如果肿瘤没有侵犯膈肌，可将膈肌胸膜由膈肌表面剥离。经常已有膈肌受累，因此，经常行膈肌-胸膜一并切除。当将壁层胸膜从胸壁、纵隔及膈肌上完全游离下来之后，术者进入壁层胸膜并开始从肺表面剥离脏层胸膜，这可以用“花生米”棉球及电凝来完成。肺表面可能出现广泛出血及漏气。我们提倡在剥离新的部位时将已剥离的部位包裹起来。必须注意左右胸解剖学标志。在右侧胸膜外切除时，术者必须注意以下结构：奇静脉、锁骨下血管、乳内动脉、上腔静脉以及食管。在左胸时，一定注意要在主动脉弓前平面而不是在主动脉弓后平面，以避免肋间动脉的撕裂。标本应包括壁层胸膜侧、脏层胸膜、心包及膈肌。

一旦切除肿瘤后，应开始重建手术。当腹膜受到破坏时，用合成补片行膈肌重建。如果腹膜完整，则可以只行加固缝合。然后放置胸管以引流气体及液体。剖胸切口按标准的多层法缝合。

三、胸膜全肺切除

胸膜全肺切除术在技术上可以分为5个步骤（表6-8-1）。全麻诱导，双腔插管后，患者取侧卧位。通过第6肋间延长的后外侧切口到达胸膜外间隙。我们通常切除第6肋以获得壁层胸膜的最大显露及帮助建立胸膜外游离间隙。

一旦获得了壁层胸膜的充分显露，我们就可以进行下一步。用钝性/锐性分离及电凝的方法将壁层胸膜从周围的结构上游离。游离开始时向肺上部进行，然后向外侧及内侧继续游离。重要的一点是在手术中游离新的部位时将已游离的区域填裹起来，要充分显露而不要“隧道”显露，特别是手术邻近血管部位时。如在胸膜切除时所述，右侧的手术标记是奇静脉、锁骨下血管、乳内动脉、上腔静脉以及食管。在左侧，应注意避免从主动脉上撕脱肋间血管，这在主动脉后平面，而不是主动脉前平面分离时尤其容易发生。在分离膈肌时，注意保护下面的腹膜，用钝性分离的方法将其由膈肌上分离。打开心包，沿下腔静脉（IVC）至膈肌裂孔非常重要。这可以帮助沿下腔静脉裂孔游离膈肌。

表6-8-1 恶性胸膜间皮瘤的手术步骤

胸膜切除术	胸膜全肺切除术
1. 切开并显露壁层胸膜	1. 切开并显露壁层胸膜
2. 从胸廓内面、纵隔、膈肌上游离胸膜	2. 从胸廓内面、纵隔、膈肌上游离胸膜
3. 切开壁层胸膜并显露脏层胸膜	3. 控制并切除肺门血管
4. 剥离脏层胸膜	4. 切除隆突下淋巴结，并用闭合器切除支气管
5. 重建	5. 整块切除胸膜、肺、心包、纵隔
	6. 重建纵隔及心包

下一步是控制肺门血管及支气管。将心包于膈神经及肺血管的前内侧切开。环形延长切口。这种方法可以使肺血管在心包内得到充分的显露。在右侧手术时，用血管夹在心包内夹闭、切断肺动脉。

在左侧，在肺动脉离开心包的位置游离、控制肺动脉。一旦肺动脉被切断，就应将注意力集中于肺静脉上，它应在心包内处理。这时，切开剩余心包，这样可以提起标本并进行隆突下淋巴结切除。这时已经显露了隆突及主支气管。用大号支气管闭合器闭合切断主支气管。

在控制并切断肺血管及支气管后，我们开始第4步——移去标本。标本应包括整块切除的壁层胸膜、肺及脏层胸膜、心包及膈肌。

第5步是重建时期。我们常规将心包脂肪垫提起包埋支气管残端。在右侧手术是用带孔的补片修补心包。这种方法可以防止心脏疝。

用非通透性补片修补膈肌，消灭缺损。推荐用非通透性补片是为了防止腹腔内液体进入胸腔导致纵隔移位或填塞。

在关闭切口前充分止血非常重要。开始时可以使用电凝，后面可以在创面上使用外科覆盖物。将覆盖物留在原位数分钟，然后更换直至术者对术野中止血满意为止。

关闭胸壁切口应逐层按解剖进行。一个红的橡皮管用来平衡或稳定纵隔。这根管应一直放在原位直到完全关闭切口。将空气由胸腔内抽出。抽出气体的量与患者的性别及手术侧为左或右有关。在右侧，女性患者可以抽出750ml，而男性可以达到1 000ml。在左侧，术毕时女性可抽出500ml，男性是750ml。行胸片检查确认纵隔在中线后，可以在恢复室拔除橡胶管。

第二节 胸廓成形术及其改良方法

标准的胸廓成形术是一种由全盛走向没落的术式。在20世纪末已经很少采用这种手术方法。它要切除一定数目的肋骨而去除相应范围的骨性胸廓，从而使该区域向纵隔塌陷，以减少同侧胸膜腔或肺的容积。但是现阶段它仍不失为一种有效的手术方法或辅助手段，经常用于利用肌瓣转位使之进入胸膜腔，从而减小其容积甚至消除之。

标准的或所谓经典的胸廓成形术的主要指征是慢性脓胸形成，残存肺组织不足于或能消灭感染腔。这种手术的改良术式现在也偶尔用于治疗手术危险较大的顽固性的肺实质的或胸

膜腔的分枝杆菌感染病人以及大范围的、复杂的肺或胸膜腔的曲菌感染者。需要指出的是在俄罗斯及一些发展中国家，胸廓成型术仍然用于结核的外科治疗。

当预计剩余的肺组织仍能充满同侧胸膜腔时，且建议采用胸廓成形术或预切除胸廓成形术。在这种情况下，如果条件允许可以建立胸膜幕式手术，或行胸廓切开以便使肌瓣（通常使用胸大肌肌瓣）得以移动并转位至胸膜腔的顶部。

经典的胸廓成形术的其他改良方法如：Andrews 的胸廓肌肉胸膜腔成形术，Bjork 的骨性成形术技术，Sawamura 胸廓成形术以及一种类似的在欧洲及日本很流行但在北美很少采用的方法。各种充填式胸廓成形术，一度在治疗空洞性肺实质结核时非常流行，现在充其量是一种希罕事物。

一、经典胸廓成形术

与 Alexander 在治疗肺实质结核时提出的分多期手术技术不同，现在治疗慢性脓胸时手术多于Ⅰ期完成。在消灭慢性脓胸的脓腔时，对大范围或局部胸壁采取切除肋骨的方法不会在术后出现反常呼吸所造成的生理功能的副作用。塌陷手术的尺度取决于脓腔的大小及是否同时行肌瓣转移手术。当单纯行胸廓成形术消灭肺切除术后的残腔，经常切除前 5～6 肋。然而，虽然是经常但并非永远如此，第 1 肋可以被保留而仅剥除下缘骨膜，使胸膜顶的壁层胸膜脱离并向下、向内移位。随第 2～6 肋切除，胸廓后部长度缩短，肩胛骨及相连的胸廓外肌很容易向手术产生的间隙塌落，帮助塌陷的形成。当下面肋骨切除不足，肩胛骨的下部也应切除，以避免肩胛骨的下极碰撞剩余的肋骨而不能塌落在手术产生的间隙内。

使用限制性胸廓成形术来消灭上叶切除术后上部（胸膜顶）慢性脓胸的方法，在通常情况下，已为转移肌瓣的方法所替代。只有当患者以前受过损伤使胸壁肌肉不能移动，因而不能采取上述办法，才考虑行限制性胸廓成形术。进行该手术时，通常需切除第一肋以求达到满意的塌陷效果。

除了前面提到的例外情况，为消灭肺切除术后脓胸所形成的脓腔而采用的胸廓成形术的技术，基本与最初 Alexander 所描述的技术基本相同。全麻下，病人侧卧位，手术切口沿肩胛骨由肩胛嵴水平开始，至肩胛下角下面并向前向腋中线方向延伸一段距离。切开下面的胸廓外肌（斜方肌、菱形肌和背阔肌）以显露肋骨架并使肩胛骨向前、上移动。后面，后锯肌及竖脊肌需从上部胸廓的肋骨上游离。同样，前锯肌的连接点也应从上 3、4 肋游离下来。

在标准的方法中，充分显露上部肋骨架后，第 3 肋后半部的骨膜被切开并游离，切除相应部分的肋骨，有时为了使塌陷更充分，可以向前延长骨膜切口。一般规律是，慢性脓胸的患者，不需要切除近椎体的横突。当需要切除时，可以切除肋横韧带以获得最大的塌陷。向内牵开骶脊肌，横突可以用咬骨钳从根部切除。残留的肋骨后部应在同样的水平切除。肋骨头可以从它与椎体的关节上撕脱下来；然而，这在治疗慢性脓胸时常常是不必要的。下一步是由骨膜下切除第 2 肋，范围从前面肋软骨交界处至后面椎体，也可以切除第 2 横突。现在第 1 肋的边缘已经显露，用骨膜剥离器切开骨膜。将骨膜从其平坦的下缘剥离，使之位于第 2 肋间肌束的浅面。然后用手指钝性分离，由第 1 肋向上方在筋膜外游离同侧胸膜腔顶部。很少需要切除第 1 肋以完成最大限度的塌陷，消灭脓胸残腔。事实上，大部分外科医师认为第 1 肋应保留在原位以维持颈部、肩带及上胸部的结构完整。但也有人提出为保证胸膜顶的

塌陷应切除第1肋。当决定行第1肋切除，在游离下面的骨膜后，由后向前游离上面骨膜直至肋软骨交界处。在进行该操作时一定要注意保护臂丛及锁骨下血管。可以伸入一个手指将神经、血管自肋骨牵开以保护。在斜角肌附着棘部位一定要特别小心。然后在后面肋骨横突水平切断，并从前面肋软骨交界处撕脱下来。第1肋椎突及小头可以保留。

在完成上部胸廓成形后，可以由骨膜下切除适当长度的第4、5、6肋骨后部以完成胸廓成形。如前所述，在少数患者，为清除上叶切除术后顶部脓腔而行的限制性顶部成形术时，常需要切除第1肋以彻底消除顶部脓腔。

（一）胸廓成形术的时机　胸廓成形术应在通过使用适当的抗生素，胸腔内感染得到最好的控制及胸腔内充分的引流后才能考虑进行。应尽可能试用 Clagett 手术以避免采用胸廓成形术。病人术前的营养状况也应尽可能提高到接近正常。当初行肺切除的原发病情况也应考虑。原先是良性或炎性疾病的患者，胸廓成形术应至少等待3个月后进行。对原发恶性肺部疾病患者，等待时间应更长，很多人认为应在第一次手术后半年甚至1年后进行。被切除肿瘤的分期影响手术时机的决定，肿瘤分期越晚，间隙时间应更长。如果恶性肿瘤未能完全切除，不考虑胸廓成形术去控制慢性脓胸，除非极个别的情况。

（二）胸廓成形术后的生理变化　在处理慢性脓胸的患者时，由于脏、壁层胸膜极度增厚，成形术后早期不会出现胸壁反常运动。但是，后期可以出现对侧肺功能的损失。这种障碍是限制性的。肺功能的损失，在大多数情况下，被认为是由于成形术后出现不同程度的脊柱旋转侧弯引起的，这种脊柱侧弯发生于几乎所有胸廓成形术后的病人。大多数研究集中于因控制严重肺实质结核而接受胸廓成形术的患者。少数研究针对因肺切除术后脓胸而接受胸廓成形手术的晚期存活患者。Stamatis 及其同事注意到肺切除术后的患者成形术后脊柱侧弯较重。因此，这类患者对侧肺功能的损失也较大。在15例成形术后存活30年的患者中，潮气量及最大通气量平均减少50%，一秒用力肺活量减少60%，肺容积减少40%。后期可以发生阻塞性肺疾病，也可以出现体力的下降。

（三）发病率和死亡率　与经典的胸廓成形术直接相关的并发症是切除第1肋时损伤血管及神经。在处理第2肋间隙时肋间臂丛神经也可能受到损伤，引起上肢内侧的疼痛或麻痹。胸导管的损伤也较常见。全身感染类并发症可以发生，但即使进入脓胸腔，伤口感染也很少见。即便如此，如果术中见到尚有引流管道时，也应谨慎避开。肩胛下感染非常少见。

死亡率通常与原发病有关，而与手术本身关系相对较小。报道中死亡率从13%低至0%。在少量最近的资料中，死亡率约在10%。然而，死亡率的目标应为5%。

（四）结果　胸廓成形术治疗慢性脓胸的成功率为75%～90%。这个结果说明了为什么患者和外科医生宁愿接受术后晚期一定程度的畸形也要做这项手术。需要强调的是在围手术期应进行积极的生理治疗及正确的康复治疗，以尽可能减轻手术后肌肉、骨骼所产生的不利变化。

二、标准胸廓成形术的改良方法

前面已提到在欧洲及亚洲有各种改良的胸廓成形术，但没有一种在北美广泛采用。使用肌瓣移位来填塞、消灭脓腔的方法，特别是对支气管－胸膜瘘的脓胸患者，在美国各医院已成为最常用的手术方式。在使用肌瓣时可同时行限制性胸廓成形术，但并不是经常需要。

肌瓣转移有各种方法。最常用的两种是：①使用多个肌瓣来填塞、消灭肺切除术后脓腔；②用改良的 Clagett 法使用单个肌瓣关闭慢性支气管胸膜瘘，并治疗脓胸残腔。

在第一种情况下，最常用的胸廓外肌是背阔肌、前锯肌、胸大肌、胸小肌及腹直肌（图 6-8-1）。大网膜也经常移位至胸腔以填塞残腔，它可以提供 5%～15% 的填充。它也对支气管胸膜瘘关闭或加强关闭极其有用。

由于血管蒂很长，转移肌瓣几乎可以到达胸腔内的任何部位。血供充分的肌瓣抗感染能力很强，是公认的污染间隙的理想填充物。当然，这些肌瓣需要沿一定路线进入胸腔。根据血管蒂的情况，切除一根或多根肋骨局部，使得肌瓣进入而不阻碍或压迫血管蒂。利用胸廓外肌的微血管间的交通，胸腔内游离肌瓣的使用也已取得成功。

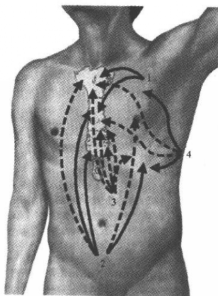


图 6-8-1　常用肌瓣及填塞胸膜腔或胸壁的部位

1. 胸大肌；2. 腹直肌；3. 大网膜；4. 背阔肌。实线表示首选肌瓣，虚线表示次选肌瓣

标准的肌瓣移位按以下步骤进行：①使用适当的抗生素；②切开原切口；③对脓腔清创；④缝合存有的所有支气管胸膜瘘；⑤移动适当的肌瓣；⑥完全填塞脓腔；⑦放置胸腔引流；⑧Ⅰ期缝合伤口。当按上述步骤进行，成功率大于 80%。肺叶切除后脓胸残腔处理方法基本一致，仅在选择肌瓣时有所不同。肌瓣的选择取决于慢性脓腔的位置。无论在全肺切除或肺叶切除的患者，手术时机均与经典的胸廓成形术相同。

早期及晚期死亡率很低。美学及功能保留方面均较经典成形术效果好。接受手术的患者死亡率可高达 10%，但通常较低。

肌瓣转移的第二种技术，一般只用单一肌肉，最常见的是前锯肌或背阔肌，是在 Clagett 手术开始阶段用来加强新近缝合的支气管胸膜瘘。在瘘缝合和胸膜腔清理干净后，脓胸腔用浸有稀释的聚烯吡酮碘（povidone-iodine）液的湿敷料填塞，填塞换药时间视情况而定，接着在Ⅱ期 Clagett 手术中用适宜的抗生素液注于残存的腔隙，缝合胸壁引流切口。该术式的死亡率略高于 10%；大多数死亡发生在术后早期。两期手术均完成的患者瘘道愈合及脓胸控制后无感染复发的比率为 85%。在术前每个外科医生都需选择一种上述肌瓣转移法，但最重要的是完全填塞脓腔。肌瓣转移同时结合局限性胸廓成形是值得推广的方法。

参考文献

1. Angrigiani C, Grilli D, Karanas YL, et al. The dorsal scapular island flap: an alternative for head, neck, and chest reconstruction. Plast Reconstr Surg, 2003, 111 (1): 67-78.

2. Arnold PG, Pairolero PC. Chest wall reconstruction: an account of 500 consecutive patients. Plast Reconstr Surg, 1996, 98:804-810.
3. Bogossian N, Chaglassian T, Rosenberg PM, Moore MP. External oblique myocutaneous flap coverage of large chest wall defects following resection of breast tumors. Plast Reconstr Surg, 1996, 97:97-103.
4. Chapelier AR, Bacha EA, DeMontpreville VT, et al. Radical resection of radiation-induced sarcoma of the chest wall: report of 15 cases. Ann Thorac Surg, 1997, 63:214-219.
5. Hindle KS, Pittam MR. Pectus excavatum complicating breast cancer surgery. Breast J, 2002, 8 (6) :385-386.
6. Hosalkar H, Thatte MR, Yagnik MG. Chest-wall reconstruction in spondylocostal dysostosis: rare use of a latissimus dorsi flap. Plast Reconstr Surg, 2002, 110 (2) :537-540.
7. Hultman CS, Culbertson JH, Jones GE, et al. Thoracic reconstruction with the omentum: indications, complications, and results. Ann Plast Surg, 2001, 46 (3) :242-249.
8. Koch H, Tomaselli F, Pierer G, et al. Thoracic wall reconstruction using both portions of the latissimus dorsi previously divided in the course of posterolateral thoracotomy. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21 (5) :874-878.
9. Kodama K, Higashiyama M, Higaki N, Takami K. Pros and cons of chest wall reconstruction using prosthetic meshes in a two-layer fashion. Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 50 (6) :361-363.
10. Mansour KA, Thourani VH, Losken A, et al. Chest wall resections and reconstruction: a 25-year experience. Ann Thorac Surg, 2002, 73 (6) :1720-1725
11. Martini N, Huvos AG, Burt ME, et al. Predictors of survival in malignant tumors of the sternum. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, 111:96-106.
12. Murakawa T, Nakajima J, Maeda K, Tanaka M, Takamoto S. Reappraisal of fascia lata grafts for reconstruction of chest wall defects. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2002, 10 (3) :285-286.
13. Sarper A, Oz N, Arslan G, Demircan A. Complete congenital sternal cleft associated with pectus excavatum. Tex Heart Inst J, 2002, 29 (3) :206-209.
14. Seyfer AE, Graeber GM, Wind GG. Chapter 4: Preoperative care and considerations. In: Seyfer AE, Graeber GM, Wind GG, eds. Atlas of chest wall reconstruction. Rockville, MD: Aspen Publishers, 1996.
15. Vandeweyer E, Nogaret JM, Hertens D, Deraemaecker R. Palliative chest wall reconstruction. J Pain Symptom Manage, 2000, 20 (6) :395-396.
16. Wong PS, Tan GP. Resection of large primary chest wall chondrosarcoma with reconstruction: 2 case reports. Med J Malaysia, 2000, 55 (4) :516-519.

第九章　介入治疗

戈　烽

第一节　内镜粘膜局部切除术

在1991年，Inoue首次报告经内镜切除早期食管癌。其适应证的原则是：无转移倾向的、可完整粘膜下切除的早期食管癌，因 T_1 期食管癌的淋巴结转移倾向，随肿瘤侵犯的深度明显增加，故内镜切除术的适应证非常少，仅限于：未侵及粘膜肌层的浅表型食管癌（T_1m），且必须无血管侵犯及淋巴结转移，瘤体直径≥2cm者应行粘膜片段切除术。

术后必须对切除之标本做以下病理检查：组织学分型；明确侵犯深度；血管有无受累等。

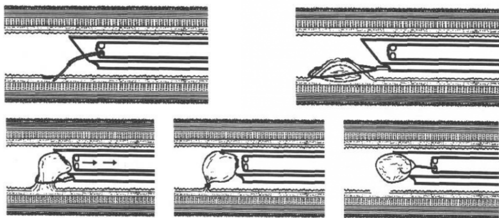


图6-9-1　内镜下切除浅表型食管癌

Inoue等报告的完整切除者，术后随诊15个月，无复发。

操作方法：将纤维胃镜放入特制的外套管内，常规方法将纤维胃镜进入食管后，在以其做引导，放入特制的外套管，对可疑部位染色定位，粘膜下注射生理盐水，使局部肿胀，经外套管的侧管放入绳套，套住隆起的粘膜，经纤维胃镜负压吸引，使局部粘膜吸入外套管，在粘膜基底部抽紧绳套切除之，最后经胃镜的抓钳拉出标本，送病理（图6-9-1）。

适合于内镜切除者，仅占早期癌总数的76%，术后并发症约占6.8%，包括：穿孔、狭窄及出血，但粘膜下层癌（T_1sm）明显较粘膜内癌（T_1m）预后差。目前认为，内镜切除术的适应证需严格掌握，也有限制性应用在侵犯粘膜肌层或浅表的粘膜下层癌者。

其他还有一些食管腔内的微创手术方法，如：激光治疗等，多仅用于姑息性辅助治疗。

第二节 腔内插管术（记忆合金支架）

记忆合金支架（SEMS）之所以被接受，是因为其较塑料假体并发症更少，且放置技术更简便，所有早期支架的设计没有覆盖的记忆合金，无论怎样，肿瘤的内生率不能被接受，所以发展出聚乙烯、聚氨基甲酸乙酯或聚硅酮等材料覆盖支架，有4种有用的支架：Z（Gianturco，Wilson－Cook，Winston Salem，NC）、网格（Wallstent，Schneider，Minneapolis，MN）、编织甲胄（nitinol Ultraflex，Microvasive，Watertown，MA）和螺旋（EsophaCoil，Instent，Eden Prairie，MN）支架，这些类型的支架特性见表6－9－1。

表6－9－1 食管的记忆合金支架

特 性	覆盖的 Schneider Wallstent	覆盖的 Microvasive Ultraflex	EsophaCoil 支架	Wilson－Cook Z－支架
材料	elgiloy	镍钛合金	镍钛合金	不锈钢
展开直径(F)	38(18*)	24	31	31
展开的支架内直径(mm)	18	18	18	18
展开后近/远端支架直径(mm)	28	21(23*)	24	25
支架总长度(mm)	80、100、130、100、150*	100、150	100、150	60、80、100、120、140
覆盖支架长度(mm)	60、80、110、80、130*	70、120	Uncovered	60、80、100、120、140
展开后短缩(＞20%)	yes	yes	yes	no

* 1997年第一季度的新型号

SEMS的原则是：能被压缩在传送导管上以减小传送设备的体积（6～12.7mm），在内镜、透视或内镜、透视联合下，把支架定位并放置在狭窄处，支架在数小时到数天内扩展开，以渐进地扩张狭窄，当放置在狭窄处的支架扩展开时，支架会缩短一些，短缩的程度随支架的设计而不同：Z支架较少，而其他支架可达20%，SEMS的辐射力也根据所用金属和设计而不同：EsophaCoil＞Wallstent＞Z－stent＞Ultraflex。

一、食管支架简述

在美国，记忆合金支架已被顺利地接受，且彻底改变了晚期食管癌和恶性食管梗阻的姑息治疗方法，易于操作和极低的急性并发症使SEMS较传统塑料假体更具吸引力，较其他治疗方式，如激光，其对各种类型的肿瘤同样有效。然而，晚期并发症和再次治疗率仍高于预期，确实，进一步改良支架的设计，如Microvasive Ultraflex覆盖SEMS上缘的改进，和病人/支架选择方面经验的增加，将使这些方面取得进步。SEMS现在是ERF病人的治疗方法，封闭率不同，但在我们的病例中，可以得到＞80%临床封闭率，关于放疗（伴有或不伴有化疗）是否增加SEMS并发症方面仍存有争论。如上所述，我们已有的经验是放疗后（有或未化疗）没有明显增加并发症，需要更大组的经验和资料以解释报告结果的差异。

目前有几种支架可供选择，我们认为老式的无覆盖支架不能用于晚期食管癌梗阻的姑息治疗，因其有肿瘤内生和高晚期并发症及再治疗率，在覆盖支架中，不同类型间的比较资料有限，在选择 SEMS 时，要考虑不同的病人及肿瘤特性，我们的病人多用 Microvasive Ultraflex 覆盖 SEMS 治疗邻近食管上括约肌的肿瘤，以减少气管受压和食管上括约肌受损的危险，累及食管胃接合部的肿瘤选择支架较为困难，在食管胃接合部用 SEMS 可能存在的困难包括：①SEMS 脱落率高；②食管胃接合部成角，SEMS 可能梗阻；③胃创伤。

在这类病例中选择满意的支架有不同的看法，因资料有限，所以满意的支架仍不能确定，如果肿瘤大而固定或肿瘤外压，应选择有附加牵开力的 SEMS，我们的观点，Microvasive Ultraflex 和 Schneider Wallstent 较 Wilson－Cook Z－支架的传送系统更易于操作。

（一）与放疗和/或化疗的冲突　南卡罗莱纳州医科大学对于有过放疗和/或化疗背景的 SEMS 还没有一致的文献报告，17 例放疗后病人（10 例男性、3 例女性，年龄在 40～72 岁，平均 56 岁）接受了总共 17 次 SEMS（3 例无衬垫 Microvasive Ultraflex、8 例有衬垫 Microvasive Ultraflex、6 例 Schneider Wallstents），10/13 例也接受过化疗，分 4 组病例评价：＜30Gy 放疗加化疗（4 例）、＞30Gy 放疗加化疗（6 例）、＜30Gy 的单纯放疗（1 例）和＞30Gy 的单纯放疗（2 例），无急性并发症，5/17 例 SEMS 有晚期（＞48h）并发症，包括：3 例 GI 出血、1 例肿瘤内生和 1 例纵隔瘘，仅 1 例（6%）致命并发症（败血症），GI 出血没有引起血流动力学伤害，不需要输血，所有这些晚期和致命并发症率相当于我们的非放疗和/或化疗后病例，进而，在对比晚期并发症与放疗剂量的关系时，也无显著差异。无论怎样，值得注意的是，4/5 的晚期并发症和 1 例致命并发症出现在放疗加化疗后的病例组中。由于病例数少，我们的结果与 Kinsman 报告的病例不符，的确，进一步对有放疗、化疗背景的 SEMS 危险性的研究，需要澄清这些差异。

关于 SEMS 后放疗的资料有限，一般情况下，认为放置 SEMS 后不适于做放疗，因为担心坏死、迟发性穿孔、出血和支架移位，我们有 5 例病人在放置 SEMS 后接受放疗，其中 2 例在 SEMS 前、后均接受放疗，SEMS 后放疗的适应证是复发的肿瘤过度生长或肿瘤内生而加重哽噎症状，2 例病人接受总共＜30Gy 的放疗，3 例＞30Gy，特别值得注意的是，没有晚期并发症、致死并发症和再次治疗，更特别的是，在随诊 3～9 个月后，没有增加出血、穿孔、坏死或支架移位的几率，在高选择的病例中，SEMS 后放疗并没有增加并发症或再次治疗率，很明显，在得出结论前，需对这组难治的病例做进一步的研究。

已有报告对做过放疗的病人用塑料假体增加并发症，在使用 SEMS 初期，仍认为会增加并发症，Kinsman 等报告 8/22（36.4%）例放疗和/或化疗后病人有致命并发症，而没有放、化疗的病人为 1/37（2.5%）例。与支架有关的死亡率，在放、化疗后较未放、化疗者，为 5/22（23%）比 0/37，Bethge 等报告了首次治疗（手术 4 例、放疗 11 例、化疗 2 例）失败后，SEMS 姑息治疗恶性食管梗阻的前瞻性研究，在放疗组有 3 例致死并发症（如：坏死、主动脉食管瘘），Vermeijden 等报告 7 例食管呼吸道瘘病人，6 例为放疗后。6/7 例病人在 30 天后发生瘘，另外，＜30Gy 的放疗病人其并发症少见于更高剂量（＞30Gy）者。

（二）联合入路支架插入技术　先做内镜检查，明确食管狭窄，如果需要，用导丝引导的气囊或 Savary 扩张器扩张，肿瘤边缘用外部不透射线的标志物、食管粘膜注射造影剂或是粘膜钛夹标定。内镜下行食管粘膜注射造影剂可避免位置变动或粘膜钛夹挂住支架，导丝穿

过狭窄部位，退出内镜，然后在透视监视下，支架传送器沿导丝穿过狭窄部位，通过不透光标记可见塌陷的支架经传送器移动，一般有一个不透光标记的第二装置以显示支架在完全展开后的短缩情况，在透视控制下操作支架，直到短缩的支架超过表示肿瘤远、近端范围的标记约 2cm，然后在透视显影下展开支架，在支架未完全展开时可做小的调整，用 Schneider 支架，在支架放置一半前必须做近端调整，Microvasive Ultraflex 支架在释放后，用 TTS 球囊或用钳子抓住上环牵拉，可使其向近端移动。

（三）SEMS 支架的疗效　在了解 SEMS 支架的疗效前，必须注意以下几点：①支架的设计是不断改进的，必须注意一组病人包括了几种不同类型的支架，早期的研究采用的是无覆盖 SEMS，应单独讨论；②无成功的一致标准（如：放置成功对比哽噎缓解、临床对比放射学证实食管呼吸道瘘的封闭）；③早期和晚期并发症的定义不统一，各组间难以比较；④对于肿瘤的特性、部位以及有无食管呼吸道瘘等，在比较中均未说明。

尽管这些限制在文献中有解释，但已被放置的 SEMS 有超过 90%操作成功，哽噎症状缓解显著，其归功于 SEMS 可产生更大的管腔，Rosch 和 Allescher 报告了 SEMS 病例结果的摘要，初期并发症发生率不同，从 0% ~ 77%，再就是如胸痛等症状一般未作为初期并发症报告，早期并发症（<48h）较塑料假体要少，支架失败及迟发的并发症已有报告，发生率在 6% ~ 47%之间，SEMS 大组病例分析（表 6-9-2），仅为使用覆盖支架或 EsophaCoil 支架的病例。随诊多少于 6 个月，通常没有报告终末期食管癌的性质，放置 SEMS 后的再治疗方式（如：EGD、PEG、扩张）及必要性常未说明，这些报告无一很好地详细说明了并发症。

表 6-9-2　覆盖 SEMS 和 Esopha Coil 支架的有代表性的病例组

病例组	支架	病例数	放置成功率(%)	哽噎评分改变*	早期并发症(%)	晚期并发症(%)
Kozarek	Z 支架	37(5 ERF)	NR	2.5→0.9	36	NR
Pescatore	Z 支架	29	100	3.2→1.8	14	28
DeGregorio	Z 支架	13	100	3.15→0.62	31	15
Kinsman	Z 支架	59	100	NR	10	37.5
Nicholson	Z 支架	12	100	全部改善(未评分)	0	25
Ell	Z 支架	20(6 ERF)	100	95%改善(未评分)	65	25
Wu	Z 支架	32(8 ERF)	150	88%改善	3	47
Ellul	Wallstent	26	100	100%改善	8	19
Moores	Wallstent	20	100	90%改善	10	0
Watkinson	Wallstent	32	100	3.38→0.81	28	16
Jimenez	Wallstent	35	100	100%改善(未评分)	0	17
May	Z 支架	15	100	100%改善(未评分)	0	7
Wengrower	EsophaCoil	61	100	3.6→1.3	10	30

* 哽噎评分为 0 ~ 4 分；ERF = Esophagorespiratory fistula；NR = not reported

SEMS 治疗恶性食管或气管梗阻、食管呼吸道瘘，首次放置支架的成功率很高，早期并发症（<48h）、迟发并发症和再次治疗情况见表 6-9-3，总体操作成功率均超过 90%，早

期并发症包括：置管后48小时支架伸展不全、操作过程中发生低血压（静脉输液治疗）、误吸（需用抗生素）、可因败血症致死（在放支架后发生吸入性肺炎）。

表6-9-3 MUSC的SEMS经验

•	Ultraflex 无覆盖 支架9个/9例	Ultraflex 无覆盖 支架25个/21例	Wallstent 支架14个/13例	Z支架 1个
支架放置成功率(%)	78	96	93	100
早期并发症：<48h	0	10% 败血症死亡(1) 误吸(1)	8% 低血压(1)	0
晚期并发症	44% ERF(1) 肿瘤内生(1) 哽噎(1) 食物阻塞(2) 上消化道出血(1)	33% 食物阻塞 肿瘤过度生长(2) 肿瘤内生(1) 上消化道出血(1) 误吸(1) 纵隔脓肿(1)	15% 上消化道出血(2)	
再次介入	44% 清除食物(2) 新 SEMS(3) 扩张(3)	29% 清除食物(5) 新 SEMS(4) 扩张(1)	38% EGD(2) 新 SEMS(2) PEG(2)	0

ECD=食管胃十二指肠镜；ERF=食管呼吸道瘘；PEG=经皮内镜胃造瘘术

迟发性并发症的发生率为28%，部分病人接受一次以上和一种型号以上的SEMS治疗。很明显，覆盖SEMS组的迟发性并发症要少，30%的重复治疗率，重复治疗包括：另外放置SEMS、疏通淤食、球囊扩张、治疗出血和经皮内镜胃造瘘术，另外，置SEMS用于支架伸展不全、肿瘤过度生长、ERF封闭不全、反复食物阻塞、近侧缘放置不当（造成支架周围外溢，并反复食物梗阻）、ERF瘘口封闭不全、发生ERF/肿瘤内生等，还有发生纵隔瘘/脓肿的报告。新型支架可减少本组的迟发性并发症和重复治疗率。

二、食管支架

早在1901年，Gottstein就发明了漏斗状的橡皮管，行永久性食管内插管，以缓解恶性吞咽困难。此后因材料学科的不断进步，食管插管的材料不断被改进，但均符合以下要求：①有柔韧性及不受挤压；②放置后不易滑脱；③为确保吞咽顺利，管腔内径最小为1.2cm。

目前，食管插管多采用记忆合金材料制成。食管插管的放置方法有：经口路径的推入法及手术拉入法，目前多采用经口入路的内镜辅助插管术。

适应证包括：①不能手术切除、无法接受反复扩张者；②激光治疗的疗效较差或无效者；③吻合口狭窄、复发，食管呼吸道瘘；④食管外压而不能接受其他治疗者。

食管插管虽可有效地缓解梗阻，但其疗效及安全性在不同的医院差别较大，这与以下因素有关：适应证选择不同、食管狭窄的程度不同、研究方法不能采用双盲法及术者的经验不同。文献报最大成功率为95%左右，治疗食管支气管瘘的有效率为73.5%。

食管插管的并发症：并发症为34.2%，其中包括：①插管移位，占3.8%～12.7%；②插管梗阻，占30%，其中因肿瘤生长梗阻占25%，食物梗阻占6%；③插管失败，占8.1%；④插管过程中或以后因压迫性坏死，可造成食管穿孔，发生率为5.9%～10.5%，因穿孔造成死亡率为3.5%，总死亡率6.7%，因插管死亡的原因有：穿孔、出血及肺部并发症。

三、食管呼吸道瘘

5%～15%的食管癌病人发生食管呼吸道瘘（ERF），由于突发性咳嗽限制了经口进食，常导致严重的营养不良，死于反复肺部感染和脓肿，手术治疗很困难，且死亡率高，用简单的或改良的塑料假体食管插管是一种传统的治疗选择，但有很高并发症，ERF病人用SEMS的经验在逐步增加，且较有前途。

用SEMS治疗ERF的报告例数常有限，Wu等报告了用改良Gianturco－Rosch覆盖的支架治疗32例病人，包括8例ERF，6例（75%）被完全封闭，2例（25%）部分封闭，Do报告8例病人采用Z－支架，100%的封闭率，Weigert等（改良Z－支架，8例）和Wengrower等（EsophaCoil支架，4例）报告完全封闭率分别为59%和100%，部分封闭率分别为12%和0%。Ell报告采用Gianturco Z－支架完全ERF封闭6/6例，并发症在0%～31%之间。

总结文献报告，约94%可首次放置成功，而贲门部成角造成的远端梗阻，放置支架较为困难。早期并发症率约6%，主要是反应性低血压。晚期并发症率约为18%，常见并发症有：误吸性肺炎、胃肠道出血（常不需输血救治）、需再次治疗（约占35%）。

SEMS治疗ERF成功的病例，需经临床（进食时无症状）及放射学（钡餐见瘘管封闭）证实，影像学上，置管成功可使70%的ERF完全闭合，29%的ERF部分闭合；临床上，82%的ERF症状消失，18%的ERF症状部分缓解。

四、结论

放疗、激光和食管插管是三种最常用于姑息治疗恶性食管梗阻的方法，放疗仍是公认标准，用于50%～70%的梗阻病人的姑息治疗，其漫长的治疗间期和近30%的并发症率，使人们需要发展其他的姑息治疗方法，虽然激光治疗最初曾非常看好，但决定其成功的肿瘤特性限制了在许多病人中的应用，激光治疗对相对短（<6cm）、不成角、突出生长、未环绕的位于食管中远端的肿瘤最有用，SEMS也适用于这类病例，激光治疗也可用于吻合口复发和肿瘤过度生长/内生的放了支架的病人。

可用SEMS内镜姑息治疗恶性食管狭窄，晚期并发症和再治疗率需在不断应用中改进，另外，强调统一SEMS病例和临床试验的定义和报告为基础，因为在报告信息上的差异和所用定义的不同，对目前的文献复习和比较是困难的，非常需要一个统一的关于操作成功、并发症和再治疗的定义。此外，对于前瞻性对比资料，比较新技术，如SEMS，与常规标准治疗（放疗），不能过分强调，这种比较，除了包括并发症和再治疗率以外，还应分析病人的耐受性、生活质量和总医疗费用/疗效。

参考文献

1. Bethge N, Sommer A, Von Kleist D, et al. A prospective trial of self-expanding metal stents in the palliation of malignant esophageal obstruction after failure of primary curative therapy. Gastrointest Endosc, 1996, 44:283-286.
2. DePalma GD, diMatteo E, Romano G, et al. Plastic prosthesis versus expandable metal stents for palliation of inoperable esophageal thoracic carcinoma: a controlled prospective study. Gastrointest Endosc, 1996, 43:478-482.
3. Hsu LH, Liu CC, Lin CY, et al. Self-expandable metallic tracheobronchial stent insertion and endobronchial electrocautery with flexible bronchoscopy: preliminary results at a cancer center. J Formos Med Assoc, 2002, 101 (6) : 399-405.
4. Jimenez FJ, Urtosun F, Barborena J, et al. "Wallstent" selfexpanding prostheses for palliation of malignant dysphagia. Endoscopy, 1996, 28:3.
5. Kinsman KJ, DeGregorio BT, Katon RM, et al. Prior radiation and chemotherapy increase the risk of life-threatening complications after insertion of metallic stents for esophagogastric malignacy. Gastrointest Endosc, 1996, 43:196-203.
6. Kozarck RA, Ball TJ, Brandabur JJ, et al. Expandable versus conventional esophageal prosthesis: easier insertion may not preclude subsequent stent-related problems. Gastrointest Endosc, 1996, 43:204-208.
7. Laasch HU, Marriott A, Wilbraham L, et al. Effectiveness of open versus antireflux stents for palliation of distal esophageal carcinoma and prevention of symptomatic gastroesophageal reflux. Radiology, 2002, 225 (2) :359-365.
8. Li XA, Chibani O, Greenwald B, Suntharalingam M. Radiotherapy dose perturbation of metallic esophageal stents. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2002, 54 (4) :1276-1285.
9. May A, Hohn EG, Ell C. Gianturco Z stents in the palliative treatment of malignant obstruction in the upper GI tract and esophagotracheal fistulas. Gastroenterology, 1995, 10:8.
10. Moores DWD, Ilves R. Treatment of esophageal obstruction with covered, self-expanding esophageal Wallstents. Ann Thorac Surg, 1996, 62:963-967.
11. Profili S, Meloni GB, Feo CF, et al. Self-expandable metal stents in the management of cervical oesophageal and/or hypopharyngeal strictures. Clin Radiol, 2002, 57 (11) :1028-1033.
12. Qureshi H, Ahmed W. Use of esophageal self expandable metal stents-the local experience. J Pak Med Assoc, 2002, 52 (6) :257-258.
13. Siersema PD, Marcon N, Vakil N. Metal stents for tumors of the distal esophagus and gastric cardia. Endoscopy, 2003, 35 (1) :79-85.
14. Vermeijden JR, Bartelsman JRWM, Fockens P, et al. Selfexpanding metal stents for palliation of esophagocardial malignancies. Gastrointest Endosc, 1995, 41:58-63.
15. Wai CT, Yeoh KG, Ho KY. Esophageal intubation with duodenoscope in the presence of pharyngeal pouch by a guidewire and catheter-guided technique. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2002, 12 (5) :362-363.
16. Wengrower D, Fiorini A, Valero J, et al. Esophacoil: longterm result in 61 patients. Gastrointest Endosc, 1996, 43:346.

第三节 光疗和胸部恶性肿瘤

自古希腊时期，光就成为医学治疗的手段，在 1900 年，Raab 首先描述了光疗（PDT），

其证明丫啶和光可致草履虫死亡。1903年，用伊红和光来治疗皮肤癌。不同的化学品被用来增强PDT的细胞毒性效能，Hausman发现卟啉促进光化学介导的细胞死亡，卟啉以铁或镁游离的呼吸色素形式，存在于植物和动物细胞的原生质内，用卟啉的络合物——血卟啉（HPD）的衍生物研究，显示这种致敏原集中存在于肿瘤内，多种HPD注射和光照射被用于治疗局部复发的乳腺癌。随后Dougherty及其他学者，探索了在多种动物和人类的恶性肿瘤治疗中使用PDT。

光疗是基于致敏药物在有氧条件下，暴露在光线中，发生基本的光化学反应，吸收的光能使致敏物转换成激活状态，其作用于氧分子，使之转变成单氧或氧自由基，单氧是一种强力的氧化剂，其破坏胞浆和其他亚细胞结构。在治疗疾病时，只有光化学反应的三要素：光、氧、致敏剂同时存在，光疗才有意义。

一、光疗的要素

（一）光疗的要素——光　光是以电磁波形式运动的高速能量，用被称为光子的测量单位来表示其传递能量的特性，光敏感剂吸收光子是光效系统的最初反应，只有吸收光，才能发生光化学反应。致敏剂的激活光谱定义为：在一定波长的光线刺激下光化学反应率，通常符合于致敏剂的吸收光谱。致敏剂的吸收光谱，决定了用以产生最大光效的光波长，其以毫微米（nm）来测量，通常在紫外线和红外线之间的可见光谱内。卟啉致敏剂，在光谱的紫外线末端有很强的吸收带，被称为Soret带，可最大限度地激活致敏剂。光能大小与它的波长成反比，波长越短，传送的能量越多；然而，短波长的光在通过组织时，被血红蛋白衰减。光穿透组织的深度也与波长成反比，因此，位于光谱红外线末端的光，要比紫外线可穿透更深的组织到达肿瘤。虽然用紫外线刺激卟啉致敏剂，会产生更多的能量，但<1mm的组织穿透力不足以治疗恶性肿瘤，因此，用卟啉类致敏剂的PDT，通常采用630nm或更高波长的红光，其可穿透组织至少10mm。

传送的光能总量依赖于光照射的时间和光的量率（dose rate），光的量率或强度通常用mW/cm^2来表示，在体外实验中，相同总能量的条件下，传送到肿瘤细胞的量率越大，产生的PDT细胞毒性也越大。在低量率时PDT相对无效，这可能是由于肿瘤细胞有修复亚致死损伤或缓冲氧化毒性的能力，由于在活体内有相反的发现，这些潜在性保护能力的重要性仍有疑问，Foster等人用人类间皮瘤的裸鼠移植瘤，证实强度从$200mW/cm^2$减少到$50mW/cm^2$，结果肿瘤的再生率更低。在毛细血管密度低的区域，低流率可能增加单氧水平，产生更大的细胞毒性，或是防止激活的光敏剂熄灭，即光漂白。

对于PDT来说，光照射的合适方法依赖试验和临床条件，一个深红色醋酸盐滤波器遮盖的X线看片盒就可用于体外的PDT试验，而临床采用的是以下典型的PDT光源，氩泵染料激光，产生奇通红或若丹明B，可产生达5瓦特的红光，或较便宜的二极管激光或发光二极管（LED）。光源连接一条或多条光导纤维，以用最小的能量把光传送到治疗区，光导纤维的末端有一分光头装置，以调整光适用于临床所需。开裂头向前射出平面光，以治疗平坦表面，球形头射出均匀分布的球形光，以治疗大空洞，分光头罩以柱形散射器，可将光线垂直散射到纤维的轴面，用于管腔内治疗，如支气管或食管的PDT。

（二）光疗的要素——氧　虽然有几种非氧依赖性的光疗系统，但卟啉类PDT需要氧分

子以获得细胞毒性，光疗利用光-氧化反应，通过对重要分子的选择性破坏杀死细胞，几项研究确证氧对光-化学系统的重要性，Lee等人用次硫酸钠从系统中移除氧，显示了肿瘤细胞毒性与氧浓度直接相关。Mitchell等用特制玻璃的佩特里实验系统证明在低氧条件下，被照射的细胞极其抗PDT。在体内也做了类似的研究，Gomer和Razum发现：限制白化病鼠后肢的血流，卟啉PDT的光敏效应也受限。虽然，在活体内，直接测定单氧数量的尝试还没有成功，但研究者可使用经皮氧探测电极，测定PDT后微循环的损伤，这一技术将会被用于确定光化学系统的临床作用。

（三）光疗的要素——光敏剂　几种特性决定了光敏剂的临床效能，不像简单的敏感剂那样，对所有的肿瘤或部位均有效，光敏剂应在治疗时对正常组织的毒性最小，由于这一原因，完美的光敏剂可能并不存在，而对于不同的用处，有很多种药物，如光敏素Ⅰ［血卟啉衍化物（HpD），Lipson发现］和光敏素Ⅱ［卟菲尔钠或二血卟啉醚（DHE）］等，Moan最近探讨了最佳的光敏剂。

使肿瘤选择性摄取或存留的光敏剂，可增加肿瘤的细胞毒性，同时减少正常组织的毒性。目前使用的很多光敏剂，其肿瘤与组织比为（2～5）:1，这仅表现在活体内，因为体外对双血卟啉醚（DHE）的研究，一种纯HPD，未显示出肿瘤与正常组织间摄取及存留的差别，经ras肿瘤基因转化的$N_1H_3T_3$细胞，光敏剂水平及PDT存活曲线类似于$N_1H_3T_3$母细胞系，Perry等发现PDT后，正常肺纤维母细胞和各种肺癌细胞系间，生存期无差别。然而，大量的体外研究证实，在肿瘤与正常组织中，光敏剂的存留有差别。在静脉注射48小时内，动物体侧部肿瘤的DHE水平持续增高，而皮肤和肌肉在2～48h内明显处于较低水平。根据肿瘤的类型及部位的不同，给药方法也决定了肿瘤细胞内光敏剂的含量，Tochner发现，卵巢癌的腹腔积液，经腹腔注射可得到最高水平的光敏剂，这一现象可能的解释是：光敏剂直接进入肿瘤细胞，而不依赖血管运输。

细胞膜的状态可影响光敏剂的摄取，光敏剂的疏水性和聚合程度决定了细胞的摄取，在体外给予光敏剂，细胞摄取和存留脂质包裹的卟啉远比水性卟啉要好，用脂质包裹的卟啉致敏的细胞可损伤线粒体和胞浆，而水性卟啉只作用在胞浆。体外试验中，亲水性光敏剂局限在细胞外组织基质中，这些光敏剂不能经特殊受体进入细胞，因此沉积在细胞膜上。亲脂性光敏剂，如DHE，可经低密度脂蛋白（LDL）穿过细胞膜，细胞的吞噬作用使LDL包裹的片段进入溶酶体，在光线照射时，使溶酶体向胞浆内释放水解酶。对不同肿瘤细胞系的研究显示，肿瘤对LDL的细胞吞噬作用较正常组织快，可能因为肿瘤对LDL包裹的光敏剂有高选性。

关于摄取的另一点，疏水性对致敏剂的潴留也起作用，卟啉在pH值降低时，更易溶于水，因此潴留在酸性肿瘤细胞中，其他关于致敏剂选择性摄取和潴留的论点包括：肿瘤细胞的异种性、肿瘤新生的血管、异常淋巴引流和基质细胞粘合作用。

在光线照射时，局限在细胞内的亲脂性致敏剂，也较亲水性致敏剂可产生更多的单氧，然而，由于前面讨论的原因，第一代卟啉致敏剂不是绝对有效，对应于致敏剂索瑞带的光线波长，可产生光化学系统的最大量能，卟啉致敏剂是在400nm区，由于光能与波长成反比，所以照射刚好在紫外线光带以上的光线，可产生最大量能。然而，在此区内的光线波长不能用于PDT，因为组织穿透力与波长成正比，为了平衡产生最大量能与最深组织穿透力，PDT

用较高波长（>590nm），以符合致敏剂吸收光谱中较小的峰值，在这种条件下，穿透组织10mm，PDT致敏剂可产生0.2到0.6的单氧量，研究人员正在开发第二代致敏剂，以求在更长的波长下增加量能。

研究更好致敏剂的另一目的与光敏性有关，用光使致敏剂失效，减小PDT毒副作用的理想途径可能是：使用在正常组织中能够失效（光漂白），而在肿瘤组织内维持细胞毒性的致敏剂。选择致敏剂的剂量应：在肿瘤内有足够高的致敏剂浓度，以产生肿瘤的光破坏；在邻近的正常组织内，致敏剂浓度较低，使致敏剂光衰减到无毒水平。

二、光疗的作用

（一）体外细胞毒性　很多种细胞系对PDT敏感，比较不同的肺癌组织类型，显示对PDT细胞毒性的反应几乎没有实际差别，各种胸部恶性肿瘤（包括腺癌、鳞癌、大细胞癌、小细胞癌和间皮瘤）的生存曲线均相似。

体外试验中所见的最突出作用是：经PDT治疗后不久的细胞出现浆膜的损伤，浆膜是PDT的最初靶位，部分原因是DHE的水-脂屏障作用，卟啉首先阻留在胞膜上，接着移往细胞内，PDT后仅几个小时，正常的细胞活动停止，细胞表面形成大的细胞膜大泡，这些大的球样结构经常像细胞本身一样大，提示严重的细胞膜损伤，是最先见到的细胞内光-氧化表现，这种胞膜完整性的破坏，导致细胞成分漏出到细胞外，出现细胞膜大泡后，细胞分裂终止，开始细胞溶解。如前面所提到的，PDT也损伤除细胞膜外的其他浆膜，如同细胞膜上的表现，PDT可能也损伤细胞核、溶酶体、高尔基体、内质网和线粒体。PDT后线粒体的损伤可能使氧化磷酸化和电子转移停止，导致ATP产物减少。有一种细胞靶逃过了PDT造成的一系列损伤，它就是细胞核的DNA，虽然PDT可引起DNA链的断裂，但这不能导致细胞死亡。光疗不能诱发突变。

细胞对PDT的耐受力，会决定PDT在肿瘤治疗中的临床疗效，已开始的几项研究，检验了多药阻抗（MDR）效应在抵抗PDT中的角色，在与化疗联合的MDR试验中，细胞膜泵主动将药排出细胞外，可以想象，这一机制也能将光敏剂排出细胞外，因此在治疗时减小了光-动力效应，在化疗-光疗联合治疗病人时，这可能成为一个特殊的问题，同样，以前化疗失败的病人，可能会对PDT出现交叉耐受。对来源于相同细胞系的表达MDR的细胞与野生型的细胞，做细胞敏感性的比较研究，显示无对PDT的交叉耐受。通过反复的PDT，细胞产生对PDT的耐受力，研究者们已发现，这种耐受力不是由于细胞内光敏剂水平的减低，而是由于典型的MDR作用机制。依赖所用的光敏剂，MDR可能会对PDT交叉耐受，对PDT耐受的好像更为合理的解释涉及了PDT的作用机制，通过对自由基的清除，缓冲了毒性氧离子，这可能解释了细胞对PDT耐受力的产生原因。Ryter等的研究显示PDT能增强氧化基因的复制和转录，许多涉及化疗耐药的研究显示，缓冲自由基的酶，如谷胱甘肽，能保护细胞免受产生自由基药物的伤害，虽然没有人知道细胞是怎样对PDT产生耐受的，可能还有除MDR以外的机制。

（二）体内细胞毒性　PDT治疗后2天，小鼠的侧腹部肿瘤会完全消退，PDT后不久，动脉和静脉血流停滞，血管反应是目前正在研究的许多致敏剂，其造成肿瘤破坏的主要作用之一是血管反应，动脉血管收缩、静脉血栓、血管周围组织水肿等，使血流减少，Ben Hur

和 Orenstein 提出：PDT 使内皮释放血管收缩物质和凝血因子，引起局部凝血和血流停滞，这开启了一个连锁反应，局部血流停滞和内皮损伤，使红细胞长时间停留在治疗区内，因此，使其接受了更大剂量的 PDT，接着，损伤导致红细胞聚积，进一步加重了低血流状态。损伤的内皮使中性粒细胞和血小板的停滞，其会释放作用于微循环的前列腺素等。其他的因子，如威廉因子、血小板活动因子和氮氧化物也可能与之有关。光动力过程本身就可能导致肿瘤血流的改变，光-氧化方式、酸中毒、血流减少所致肿瘤内部肿胀和低氧的加剧，构成了氧消耗正反馈循环，以此能够解释血流停滞引起的肿瘤坏死，在 PDT 期间和以后，磁共振检查肿瘤能量基础水平，显示 ATP 在 2~4h 内无改变，并显示出剂量依赖性的降低。

PDT 的抗肿瘤作用可能有一部分是由于免疫系统的参与，几项研究已证实有血管活性物质的释放，如鼠类腹膜巨噬细胞释放的前列腺素、凝血因子和组胺，在影响肿瘤坏死方面，这些递质参与了 PDT 对血管和代谢的作用。然而，剂量依赖型 PDT 也使巨噬细胞释放肿瘤坏死因子（TNF），相反，PDT 也可干扰免疫系统。PDT 后，持续的高敏感性维持 2 周，这一效应是由于巨噬细胞的作用，PDT 也阻碍人体外周血淋巴细胞的有丝分裂，因此，虽然 PDT 能诱导非特异性免疫细胞产生如 TNF、前列腺素、凝血因子和组胺等物质，这些物质直接或间接地使肿瘤坏死，但 PDT 在免疫系统上的总体作用尚不清楚。

用抗体-致敏剂结合的药物治疗肿瘤，可增加光疗的特异性和敏感性，结果改进了肿瘤/正常组织治疗指数，光敏剂能够与已知肿瘤特异性基因的单克隆抗体结合，理论上，这将增加致敏剂对肿瘤的特异性，导致肿瘤细胞毒性的增加，同时减少正常组织的副作用。Mew 等证明了这一概念，其在活体内，用单克隆抗体-光敏剂的结合物有效地抑制肿瘤生长，并在活体内杀灭多种细胞系。采用单克隆抗体-致敏剂结合物在鼠类皮下肿瘤的光疗中，表现出更高的肿瘤特异性、更长的缓解期和更小的正常组织毒性，虽然相似结构的药物已被证实可选择性杀伤人类卵巢癌和黑色素瘤细胞，但这一领域的工作仍有待研究。

三、临床应用

（一）肺原位癌的诊断　光疗技术中，光敏剂的肿瘤亲和特性，被用于早期肺癌的诊断，位于大支气管腔内的小原位癌或浅表型肺癌可用 PDT 发现。

光敏剂，HPD 或 DHE，经静脉给药，此后等待 24~72h，以使肿瘤吸收致敏剂，通过支气管镜放入光纤导线，使气管暴露在紫外光（405nm）下，在这一激发波长下，卟啉发出红色荧光，带有致敏剂的肿瘤将在正常组织的绿色背景下呈现红色，高敏光感二极管放大微弱的光信号，结合几种特殊的探测设备，有助于发现发出荧光的组织。

这种发现早期肺癌方法的主要弊端，与光敏剂的静脉给药途径有关，造成皮肤对光敏感，皮肤是 PDT 的正常组织毒性的最初部位，在皮肤上存留的致敏剂，其活性可持续到治疗后数周，严格的避光至少持续到注射致敏剂后 4~6 周，以避免严重的皮肤烧伤，只要病人在白天冒险外出，就必须穿戴帽子、口罩、围巾、太阳镜和长袖衬衣。使用日光屏风不能起到防护作用，病人要在晚上出院，难以外出，跑着出门做事或在晚间购物，通常，室内光线可以耐受，不会造成烧伤。

Lam 等报告了用低剂量卟啉Ⅱ（PⅡ）与荧光探针结合，替代通常的 2~3mg/kg 剂量，已知的正常区域的红-绿比是 0.9~1.8，而活检证实的肿瘤区的红-绿比是 4.8（3~9.5），

增加PⅡ的剂量达700%，肿瘤区的比例仅增加64%，而且，低剂量PⅡ的皮肤光敏试验，显示在高达30J/cm² 光照剂量下无皮肤反应，这一光照剂量通常用于根治复发的皮肤癌。

在诊断早期支气管原位癌方面的最新进展，是以肺荧光显像内镜（LIFE）的发展为中心，LIFE利用正常和异常组织间不同的荧光显像发现早期肺癌，LIFE有一个氦镉激光作为光源（442nm）、两个分别带有绿色（520nm）和红色（>630nm）滤镜的影像增强CCD相机、一台用于影像记录的电脑和一个彩色监视器，两个波长不同的影像同时精确地记录在影像记录器上，然后影像被记录器组合、加工，用特别设计的程序将正常组织与恶性组织清晰地区分开，排除了监视器的伪色影像，及时显示合成图像。发现肺部肿瘤是基于以下所见，活体内的肿瘤要比正常组织发出低得多的绿色自体荧光，因而近似红色。合成图像不依赖于支气管镜探头与支气管壁之间的距离，加工的图像可按需求来显示，如正常组织呈绿色，肿瘤呈棕色或棕红色，以便在直视下引导活检，得到病理诊断。在高危病人中，用这一系统对173例病人筛选检查，发现700个活检部位，其中对于发现中/重度不典型增生的敏感率，白光是25%，LIFE和白光是67%，使用LIFE增加了171%的相对敏感率。

用PDT诊断早期肺癌，可能用于那些困难的临床情况，如痰细胞学阳性、而放射学和支气管镜检查阴性、无症状的高危病人，这项技术的其他益处还有支气管癌切除术后的切缘阳性的病例，然而，这项技术受特异性的限制，因为，细胞的非典型和过度增生，将潴留致敏剂并显出荧光，目前的系统也限制了敏感性，因支气管镜太大，不能检查小气管。继续研究数字影像结合荧光诊断和设备的微型化，将会纠正目前的不足。

（二）早期肺癌的治疗　在美国大范围的肺癌普查中，有几项发现显示，PDT这种治疗形式可能适用于治疗早期肺癌（也就是原位癌），痰细胞学阳性且胸片阴性的病人，绝大多数病变局限在支气管壁内，没有侵出支气管，这类病变的深度约5mm，符合红光的穿透力。首次治疗后，多数病人在原发病灶处复发，显示局部外科不能用于治疗更广泛的疾病。用普查技术发现的这类疾病倾向于中心型鳞癌，由于其位于中心，大部分用于治疗早期、非浸润癌的术式是袖式切除，甚至全肺切除。在高危情况下，光疗有选择性治疗大范围区域的能力，与非治疗性的切除术联合应用毫无问题。

几项临床试验检验了PDT在治疗早期支气管肺癌中的作用，完全缓解率高达30%，这些病人中，许多人也接受放疗，但是难以解释这些表现，光疗可能对有选择性的早期病例有持久的疗效，在东京医科大学，用PDT治疗早期肺癌95例，完全缓解79例（83%），71例无瘤生存3~176个月，梅奥临床中心做了70例的类似实验，报告了病变表面有3cm² 大小的粘膜局限性鳞癌，完全缓解率达65%。

尽管有这些令人鼓舞的结果，但外科仍是早期肺癌的最佳治疗，治疗方法的选择应基于是否存在以下情况，如："早期"表现的病人（25%）为多中心和淋巴结受累。传送致敏剂和光到达支气管内组织的技术改进，将是解决此类情况的更敏感诊断方法。目前需要比较PDT与传统治疗方法的随机实验，以确定PDT在治疗早期肺癌中的安全性和有效性。

（三）食管光疗　光疗已被用于食管恶性肿瘤的治疗性和姑息性治疗中，在美国，病人最常表现为块状肿瘤和周围淋巴结受侵，提示为进展期病变。有人报告用PDT姑息治疗食管梗阻，在日本和中国，大规模的临床普查已能发现早期食管癌，PDT被试用于治疗性领域。

McCaughan等报告了40例食管癌的治疗（19例腺癌、19例鳞癌、2例黑色素瘤），这些病人均经传统治疗失败。病人接受HPD或DHE，接着通过软内镜放入的光导纤维发射红光，4例Ⅰ期肿瘤完全有效，后有1例鳞癌死于18个月后的肿瘤复发，2例腺癌治疗后无瘤生存11和23个月，第4个黑色素瘤病人治疗后31个月死于其他癌，其中35例在PDT后1个月从进流食改善到进软质食物；28例PDT后1个月平均最小食管内径从6mm增加到9mm；治疗的9例完全梗阻的病人，7例生存到1个月，所有病人均能经口进食。治疗的副作用包括：6例胸腔积液，其中5例无治疗缓解；6例狭窄，需要扩张；3例食管－气管瘘（1例有气管侵犯，1例以前做过咽部手术）。因为多数病例为晚期，总生存期较差，腺癌病例平均7.7个月，鳞癌平均5.8个月。

Thomas等用大剂量光疗治疗了14例局部晚期的食管癌，从1～28周持续测定所有的病人吞咽困难改进的程度，2例以后行食管切除术，组织学证实肿瘤完全根治，16%的并发症，包括：纵隔炎和支气管－食管瘘。

最近，报告了一项前瞻性、多中心的研究，晚期食管癌的病人随机接受PDT治疗，其采用钠和氩泵激光或Nd:YAG激光治疗，236例病人随机分组，在24个医疗中心治疗218例（PDT 110例、Nd:YAG 108例），两组的吞咽困难症状改善相同，在1周内目标瘤的反应也相同，但1个月后PDT是32%，Nd:YAG是20%（$P<0.05$），PDT后9例、Nd:YAG后2例肿瘤完全缓解，肿瘤的部位、长度和以往接受过治疗的病人对PDT疗效有影响，位于食管上、下1/3处的食管癌效果较好，PDT后有更多的轻、中度并发症，包括19%的病人有胃灼热。激光或扩张术后的穿孔发生率，在PDT为1%，Nd:YAG为7%（$P<0.05$）；由于不利情况的发生，PDT有3%终止治疗，Nd:YAG为19%（$P<0.05$）。这些数据使FDA同意PDT作为一种治疗梗阻性食管癌的选择，因为光疗在姑息治疗食管癌梗阻方面，完全有等同于Nd:YAG激光热烧灼治疗的疗效，有与之相等或比之更佳的肿瘤缓解率。

在一个食管PDT治疗早期恶性肿瘤的实验模型中，Aida和Hirashima治疗了4例浅表食管癌，治疗后，2例内镜下完全缓解，无瘤生存1年和2年，另外2例接受手术切除术，在肿瘤部位发现残留肿瘤细胞，认为是光照射不足所致。

Barrett食管的特殊腺样粘膜增加了粘膜增生和腺癌的发生，对于选择性的重度增生和腺癌的病例，建议采用食管切除术，然而，光疗作为一种可选择的非手术治疗方式，正在被试用于这种疾病，以消除增生和浅表性癌，使Barrett粘膜衰退。这项技术可能减少危险和花费，Overholt和Panjehpour小组，用卟啉类光疗治疗45例患Barrett食管和增生或浅表型癌的病人，15例病人有16个浅表型食管癌（0～1.5cm；Tis～T_2，N_0，M_0），为在光疗过程中增加光传播的准确性，其通过内镜插入一个散光器或用食管中心球囊上开的窗口，把红光（630mm）发射到食管粘膜，光疗后病人随诊6～62个月，在治疗区域光疗导致粘膜损伤，治疗后增生组织或恶性肿瘤粘膜灼伤，75%～80%治疗后的Barrett粘膜转变成正常的鳞状上皮，发现16例病人Barrett上皮完全消退，45例中35例增生区消退，所有6例恶性肿瘤被灼蚀，在短期随诊下无肿瘤复发的报告。然而，关于食管狭窄的治疗，所有食管扩张的病人中，58%治疗成功。Ferguson和Naunheim注意到，64%的Barrett粘膜和高度不典型增生的病人会有隐匿的浸润性癌灶，其如果太深（如>5mm），会逃过PDT治疗。然而，已制定了一个多单位的随机实验计划，用以研究Barrett粘膜的标准治疗和PDT之间的治疗和疗效的

差异。

（四）胸膜腔内光疗 对胸膜恶性肿瘤，如胸膜间皮瘤，用 PDT 辅助手术治疗效果很好，胸部恶性肿瘤，包括间皮瘤，在体外实验中对 PDT 敏感，其他的体内实验已证实了其细胞毒性。大动物实验证实了剂量达 40J/cm² 的胸膜腔内 PDT，对心脏、肺、食管和膈肌是安全的。

研究了一种经光散播介质持续照亮全胸膜腔的技术，用光治疗放置于不同浓度脂类中的致敏剂化的细胞，发现 PDT 的细胞毒性明显大于对照组。这一方法在国家癌症协会被用于治疗胸膜腔病变。

整套 PDT 中的各个部分，如致敏剂和光能的精确“剂量”，将决定治疗的疗效和毒性。开发中的发光二极管系统可记录即时光量和检测胸腔模型。最初使用一种 4 - 发光二极管系统，记录胸腔模型内的光量，以比较作为光播散介质的缓冲盐溶液与内脂质。用统一的光强度，单纤维置于内脂质充填的模型中心，可有极佳的光散射，0.01%到 0.05%之间的内脂质可得到最大光散射，系统升级到可测量多部位的光强度和实际时间内的综合量，所有这些均可在手术室内方便而安全地使用。

在这些实验中，一个对 8 例病人进行的可行性研究证实：在给予致敏剂后 48 小时，用有色激光照射胸膜的安全剂量可达 15J/cm²。对胸膜恶性肿瘤光疗的Ⅰ期实验证实：从 1990 年 6 月到 1992 年 4 月，在最大减瘤手术后，在胸膜腔内，光疗的最大耐受剂量。通过使用光播散介质，部分地解决了光分布不均等的问题，简单地将光播散介质注入胸腔，再把激光插入其中。光播散介质，如低浓度内脂质，很少吸收光，且组织耐受很好。商用的发光二极管装上透明的有机玻璃基座，将光聚集到特制的放大器、隔离变压器和计算机，每个发光二极管给出以 J/cm² 为单位的瞬时光读数和可见的累积剂量，这一系统可使指定区域内的治疗达到预期的剂量，54 例单侧胸膜恶性肿瘤者进入临床实验，3 个病人一组，在静脉注射 2.0mg/kg 的卟啉Ⅱ 48 小时后，从 15 ~ 35J/cm² 逐步增大术中光剂量，然后，在致敏剂 - 手术 24 小时后，从 30 ~ 32.5J/cm²，逐步增加光剂量。12 例病人不符合 5mm 厚的残留肿瘤的先决条件，其余 42 例病人（31 例间皮瘤、5 例腺癌、4 例肉瘤、2 例其他）中，19 例行改良的胸膜全肺切除、5 例肺叶胸膜切除、18 例胸膜切除，用双氩泵激光发出的 630nm 光行胸膜腔内 PDT，用七导、计算机界面的发光二极管监测实际时间和计算光剂量，有 1/54（1.9%）< 30d 的手术死亡率，死于术中出血。手术时间 6.5 ± 0.3h，平均重症监护时间 4.9 ± 0.3d，术后病人住院时间 12.4 ± 1.0d。心律不齐（11/42；26%）是最常见并发症，59%的病例无并发症，在 48 小时光敏剂 - 手术组（n = 33），可能与 PDT 有关的并发症包括：在 17.5J/cm² 组中有 1/3 因迟发性出血所致的脓胸，35J/cm² 组 1 例支气管胸膜瘘。在每个光剂量组中，其他的病例无并发症，这两个光剂量组各额外做了 3 例病人，无并发症。两例用 24 小时光敏剂和 32.5J/cm² 剂量，胸膜全肺切除后，在同侧发生食管穿孔，这两例病人采用胸腔开放引流、空肠造瘘术和胃食管连接闭合术治疗，以后行左结肠食管胃间置术恢复正常进食。24 小时间隔给药的最大耐受剂量（MTD）是 30J/cm²，在此水平的治疗下，6 例（3 例初选、3 例重复）病人无一例毒性反应，用放射量测定系统分析每例病人的光照射量，显示激光治疗时间与病人的体表面积、光剂量和有效力的相关系数是 0.99。在接下来的实验中，63 例局限性恶性胸膜间皮瘤（MPM）的病人被随机分到 PDT 或非 PDT 组，15 例病人不能达到 5mm 厚的

标准，关于年龄、性别、肿瘤大小和组织学，PDT（25例）和非PDT（23例）组均相似。15例未入组的病例生存中值为7.2个月，48例入组病例为14个月，两组间比较，生存中值（14.4与14.1个月）或缓解期中值（8.5比7.7个月）误差异，首次复发部位也相似。进一步地研究胸膜腔内PDT，提示应使用更便宜的形式发射光和改进胸膜腔内光的传播。此外，用第二代放射量测定方法更精确的评估光剂量，可提示光照射不足的区域，最后，采用更长波长的致敏剂，可能得到更大的细胞毒性，这样会影响间皮瘤的局部复发和生存期。

（五）支气管肿瘤的姑息治疗 PDT在治疗胸部恶性肿瘤方面，最常用于姑息治疗原发或转移病灶所致的支气管腔内梗阻，自从商用致敏剂用于治疗食管恶性肿瘤以来，仍在等待美国管理机构批准在支气管腔内使用，所以这些治疗仍被认为是实验性的。然而，伴呼吸困难的完全或部分支气管阻塞，或伴肺部感染的肺段不张的病人，可得益于这一治疗。急性出血病灶的姑息治疗不是支气管内PDT的适应证，因其无立即止血的作用。

治疗技术遵循于PDT的其他临床特征，病人在治疗前48到72小时接受致敏剂，这段等待的时间是为了让肿瘤达到高浓度致敏剂，然后用源于激光或二极管激光发出适当波长的光，将其连接到光导纤维缆上，经纤维支气管镜治疗病人，把一个圆形纤维集光镜植入肿瘤内，或用平射头光纤照射肿瘤表面，纤维末端的光输出量在治疗前用光量计测量，根据激光的输出量，计算获得以焦耳为单位的总光能的光照射时间，通常，根据部位和治疗方法的不同，总光能的范围在5～900 J/cm^2。治疗过程在单腔气管插管的全麻下完成，也可以在病人清醒的基础麻醉下完成。一个支气管镜可治疗多发病变，支气管镜在48小时后重复，以清除坏死组织和活检。到现在，治疗的肿瘤组织为无血管坏死，不会出血，清除支气管壁直到出血时为止，说明已超过了治疗平面。Ⅱ期实验证明了PDT对缓解支气管腔内梗阻的安全性和有效性。

参 考 文 献

1. Cortese D, Edell E, Kato H. Early detection and treatment of lung cancer: photodynamic therapy. In: Pass H, Mitchell J, Johnson D, Turrisi A, eds. Lung cancer: principles and practice. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1995:341 - 350.
2. Ferguson MK, Naunheim KS. Resection for Barrett's mucosa with high - grade dysplasia. Implications for prophylactic photodynamic therapy. J Thorac Cardiovasc Surg, 1997, 114 (5) :824 - 829.
3. Heitmiller R, Redmond M, Hamilton S. Barrett's esophagus with high - grade dysplasia: an indication for prophylactic esophagectomy. Ann Surg, 1996, 224:66 - 72.
4. Javaid B, Watt P, Krasner N.: Photodynamic therapy (PDT) for oesophageal dysplasia and early carcinoma with mTHPC (m - tetrahydroxyphenyl chlorin): a preliminary study. Lasers Med Sci, 2002, 17 (1) :51 - 56.
5. Kato H, Okunaka T. Photodynamic therapy for early stage bronchogenic carcinoma. J Clin Laser Med Surg, 1996, 14:235 - 238.
6. Kokalj A, Greinix HT, Ciovica M, et al. Effects of extracorporeal photoimmunotherapy on soluble IL - 2Ralpha, TNF - RI, and CD8 in patients with steroid - resistant acute graft - versus - host disease. Clin Immunol, 2002, 104 (3): 248 - 255.
7. Krueger T, Altermatt HJ, Mettler D, et al. Experimental photodynamic therapy for malignant pleural mesothelioma

with pegylated mTHPC. Lasers Surg Med, 2003, 32 (1) :61-68.
8. Mathur PN, Edell E, Sutedja T, Vergnon JM. Treatment of Early Stage Non - small Cell Lung Cancer. Chest, 2003, 123 (1) :176-180.
9. Overholt B, Panjehpour M. Photodynamic therapy in Barrett's esophagus. J Clin Laser Med Surg, 1996, 14:245-249.
10. Spechler SJ. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma: pathogenesis, diagnosis, and therapy. Med Clin North Am, 2002, 86 (6) :1423-1445.
11. Weigel TL, Frumiento C, Gaumintz E. Endoluminal palliation for dysphagia secondary to esophageal carcinoma. Surg Clin North Am, 2002, 82 (4) :747-761.
12. Wilson E, Lyn E, Lynn A, Khan S. Radiological stenting provides effective palliation in malignant central venous obstruction. Clin Oncol, 2002, 14 (3) :228-232.
13. Wolfsen HC, Woodward TA, Raimondo M. Photodynamic therapy for dysplastic Barrett esophagus and early esophageal adenocarcinoma. Mayo Clin Proc, 2002, 77 (11) :1176-1181.

第四节 激光治疗食管癌

1982年，Fleisher首次在食管内采用激光技术，其缓解症状明显、快速，并不影响其他治疗方法，并发症少，成功率85%~100%，穿孔率15%，出血5%以下，死亡率5%以下，平均治疗周期3~5次。激光治疗的理想适应证为：外部生长的肿瘤、偏心（未完全环绕食管）、粘膜及远端肿物。其不利点为：肿瘤再生、费用昂贵、对外压病变无效。最近激光与放疗结合的综合治疗可增加疗效。

食管癌患者的预后通常较差，5年存活率仅5%，尽管诊断技术的进步很大，但50%~60%的病人在发现时已不能治疗，在疾病的晚期，由于局部梗阻或食管呼吸道瘘造成的不断地咳嗽/反复肺炎，使吞咽困难、反食和多涎成为最痛苦的症状，由于这些病人预后很差（小于6个月），这些晚期食管癌的多数病人仅限于姑息治疗。

原则上姑息治疗的目的是维持病人的食管腔，因为吞咽困难是影响病人生活质量最主要的症状，其他目的包括：避免并发症、缓解疼痛、改善营养状态、缩短住院时间和缓解食管呼吸道瘘引起的症状。用于姑息治疗的手段包括外科切除或短路、放疗联合或不联合化疗、内镜技术（激光、电烧、硬化剂、光疗和食管插管）。这些方法中，最常采用的三种技术是插管、激光部分切除和放疗，本文将集中介绍前两种方法，然而，目前认为姑息治疗晚期食管癌的“金标准”仍是放疗，外照射放疗可持续缓解50%~70%病人的吞咽困难，一些报告建议大于45Gy的剂量有更好的姑息治疗作用，但是，放疗会引起30%以上的病人有诸如食管炎、狭窄和瘘等的并发症，30%的病人可有晚期并发症（肿瘤复发、良性狭窄），采用近距放疗加外照射放疗有待进一步研究，治疗中用短时间更高剂量放疗也需进一步的探索，姑息治疗的各种形式应与“常规标准”做前瞻性对比。

全世界，特别是发展中国家，用塑料假体插管可能是最流行的姑息治疗方法，它首先需要行扩张术，如采用内镜技术等，为这一目的，病人不得不有并发症/死亡率的危险，如每次扩张恶性狭窄的穿孔发生率为3%~5%。在扩张术不可避免地用于姑息治疗时，必须评估所需扩张的方式、管径的大小以及肿瘤的特性，用塑料假体食管插管的高发早期并发症

（穿孔 6%、出血 3.5%、插管脱落 15%）及 8%到 10%的高死亡率，均不利于这种姑息治疗方式。加上迟发的并发症（梗阻 9.5%、脱管 8%、压迫坏死 3%），总并发症率在 22%～60%。

在美国，最常用于内镜姑息治疗的方式是激光治疗和记忆合金支架，一种理想的姑息治疗技术应该是快速、无痛、长效、安全、便宜，且如果需要住院，最少的住院时间。至今，没有完全满足这些条件的治疗方法，以下概述用于晚期食管癌的激光治疗和记忆合金支架的内镜姑息技术。

一、激光治疗

由于钕:钇－铝－石榴石（Nd:YAG）激光技术有更好的组织穿透性、能采用光纤传导等优点，故而在 1980 年发明后，即迅速替代了二氧化碳激光。Nd:YAG 激光首先用于内镜姑息治疗梗阻性食管癌，近些年被更局限地采用，其应用数量的减少，部分是由于支架被更广泛用于各种肿瘤所致。

二、技术

用穿过纤维内镜活检孔的激光束部分切除肿瘤，通常在局麻加静脉镇静下门诊完成，可采用前、后两种入路，后入路技术所需治疗间期更少（1.5:3），且因治疗时间短和管腔视觉更佳而更为有利。可采用接触或非接触方法治疗，接触法在治疗间期、缓解哽噎或并发症等方面无益。

因此，在破毁食管癌时，Nd:YAG 激光通常采用距肿瘤 0.5～1cm 的高能（70～150W）非接触法。先扩张，再后入路方式，适于在 1～2 个定位内治疗完整瘤体、完全梗阻的肿瘤，采用前入路，每个间期治疗瘤体的 1～2cm。

三、适应证和禁忌证

相对短（＜6cm）、不成角、外生性、未完全环绕、中下段食管的肿瘤最适于激光部分切除，吻合口复发是另一个适应证，支架或假体治疗后过度增生的部分病人，用激光治疗也有较好疗效，其采用接触头可有益于减少损伤假体的危险性。由于靠近食管上括约肌肿瘤，用假体/支架治疗可能引起呼吸困难，激光治疗可能是最可行的方法，但其结果很少成功。食管呼吸道瘘是此技术的禁忌证，主体在粘膜下、引起腔外压迫和成角的肿瘤不适于安全地完成激光治疗；完全环绕食管的肿瘤更易造成激光后狭窄；长段扭曲的狭窄支架治疗更快，较多次激光治疗所需时间更少。

要明确需避免的技术问题，并行烧灼是基础，很多内镜医生爱用 80～100W 的能量设定，血液造成的黑痂使激光效力难以估计，通过激光器的气流可清洁激光头，但高流量会引起胃扩张和气体的粘膜下剥离，激光头上的组织碎片必须在击发前清除，否则会造成激光头损伤。用接触头要避免这一问题和减少产生的烟雾，作者（CR）有时采用肿瘤气化后机械剥离法帮助显露管腔，此类似于支气管镜所采用的手法。

用于治疗早期、不能耐受手术的支气管肺癌，主要用于姑息治疗支气管腔内梗阻和出血。

四、结果

激光治疗的操作成功（管腔通畅）必须与功能成功相区别，操作成功在多数报告中占90%～100%，但功能成功一般是75%～80%。激光治疗的长期疗效可能在很大一部分病人中较差，有一组病例，26%的病人或是因最初的激光治疗失败、或是因外部压迫或纤维化使哽噎复发而行插管术，靠近食管上括约肌的肿瘤很难姑息治疗，平均成功率为30%～50%，虽然用激光治疗的病人达半数可维持管腔通畅直到病人死亡，但仍建议每间隔4～6周复查内镜。Naveau等评价了6个月内症状改善的11项预后指征，能更好地提示预后的4项指标是：①激光治疗后症状改善良好；②原发瘤长度＜6cm；③腺癌；④肿瘤部位距门齿27cm以上。在3个月时仅两项指标有预后价值：最初的症状改善与最初肿瘤长度，一般来说，操作过程较差，也会产生不太成功的结果。

主要的早期并发症是穿孔、瘘和出血，一个由Ell和Demling指导的国际调查，包括了治疗超过50例的激光中心的1 359例病人，穿孔的发生率为4.1%，瘘为2.1%，出血为0.7%，败血症0.6%，死亡率低于1%，Ell和Demling注意到以前做过放疗的病人，其并发症的发生率增加（12.8%:4.1%，P=0.01），低死亡率和报告的低并发症率很大程度地增加了激光切除的诱惑力，然而，我们相信，有限的适应证部分抵消了其有益的一面。

五、摘要

虽然最初对激光治疗的评价很高，但目前在我们医院里，却在食管癌治疗中有限地应用，食管－呼吸道瘘、长段扭曲的狭窄和环绕的肿瘤更适于用记忆合金支架。激光姑息治疗的低成功率和记忆合金支架的技术难度，使邻近上食管括约肌的肿瘤仍是一个问题。采用这一治疗需根据个体情况，激光更适于＜6cm的瘤体、未完全环绕的肿瘤及瘤体较直，这些条件也同样适于记忆合金支架，最后，激光适用于合金支架后肿瘤过度生长的病人，然而，烧灼时应避免损伤支架材料。

参 考 文 献

1. Krespi Y, Kacker A, Remacle M. Endoscopic treatment of Zenker's diverticulum using CO_2 laser. Otolaryngol Head Neck Surg, 2002, 127 (4) :309－314.
2. Mathur PN, Edell E, Sutedja T, Vergnon JM. Treatment of Early Stage Non－small Cell Lung Cancer. Chest, 2003, 123 (1) :176－180.
3. Monga A, Kumar D, Jain SK. Laser palliation of esophageal carcinoma. J Assoc Physicians India, 2002, 50:1017－1021.
4. Omi T, Kawana S, Sato S, Honda M. Ultrastructural changes elicited by a non－ablative wrinkle reduction laser. Lasers Surg Med, 2003, 32 (1) :46－49.
5. Pasquale K, Wiatrak B, Woolley A, Lewis L. Microdebrider Versus CO_2 Laser Removal of Recurrent Respiratory Papillomas: A Prospective Analysis. Laryngoscope, 2003, 113 (1) :139－143.
6. Rosch T, Allescher HD. DDW Congress report 1995. Endoscopy, 1995, 27:516－560.

第五节　其他介入治疗

一、冷冻治疗

关于冷冻治疗的最早报告是在1845年，用于治疗子宫癌。直到1968年（Gage首报）才有支气管腔内冷冻，破坏组织所需的冷冻温度是在-40℃~-15℃之间。冻结与溶解的比率、冻-溶周期的次数、冷冻的时间和肿瘤大小都会影响到冷冻治疗损伤组织的深度。冷冻治疗后细胞学改变是一个多因素的结果。

细胞外冰晶形成，造成细胞内脱水、细胞皱缩、细胞膜完整性被破坏；另外，细胞内冰晶形成，机械性损伤细胞器，如：线粒体和胞浆内网织体；细胞离子浓度和pH值也受膜通透性改变的影响，导致蛋白和酶的功能丧失，细胞死亡。

有报告称，正常肺组织对冷冻的耐受力比实体瘤组织强，这有利于冷冻治疗。

目前采用新型的冷冻探头，用以治疗支气管腔内原位癌和不典型增生，其疗效正在临床评价中。

二、电烧术

在1926年，Vinson和Bowings报告首例支气管腔内电烧术。他们在橡皮管内放入23号电线作为探针，不幸的是经常发生烧伤、休克、狭窄和穿孔，结果，支气管电烧术的早期经验是：它的作用仅限于姑息治疗支气管狭窄。

支气管镜电烧术是采用高频电流，无选择性地破坏组织。由于组织的电阻作用，会产生热。组织坏死程度与所给的电压、接触时间、接触区域的大小、组织密度和湿度有关。

接触区域小，会使电流更集中，产生更严重的组织坏死。探针与组织直接接触，会在表面产生凝痂；如果设置更高的电压和电流而产生电弧，就会产生更深组织的凝固坏死。

实际上，在美国仅采用单极电凝，因此，病人、支气管镜和电烧机需要接地。病人身上的电极板（地线）应紧邻电烧部位，在接受电烧治疗过程中，病人不能与任何金属接触。

适用于<1cm的肿瘤，用30W电烧肿瘤部位（包括周边0.5cm的正常粘膜），主要并发症有狭窄及致命性出血。

参考文献

1. M Chirenje S Rusakaniko V Akino M Mlingo Z. A randomised clinical trial of loop electrosurgical excision procedure (LEEP) versus cryotherapy in the treatment of cervical intraepithelial neoplasia. J Obstet Gynaecol, 2001, 21 (6) : 617-621.
2. Spasova Ⅰ, Petera J. Long-term clinical benefits of the low dose rate endobronchial irradiation of malignant airway obstructions. Neoplasma, 2001, 48 (3) :234-240.
3. Vonk-Noordegraaf A, Postmus PE, Sutedja TG. Bronchoscopic treatment of patients with intraluminal microinvasive radiographically occult lung cancer not eligible for surgical resection: a follow-up study. Lung Cancer, 2003, 39 (1) :49-53.

附 录

附录一 胸外科护理

王秋俐

第一节 胸外科一般护理

一、术前护理

（一）护理评估

1．评估病人一般情况，测体重、血压、体温，并记录。

2．评估病人饮食、营养状况，了解病人睡眠、二便情况及精神状态，满足病人需求。

3．了解病人健康史、药物过敏史及有无合并症，如：高血压、冠心病、糖尿病或其他慢性疾病，为术后提供合理的护理依据。

（二）护理

1．指导病人每日进行深呼吸运动，或使用呼吸功能锻炼仪、吹气球，以增强肺功能，减少术后肺部并发症的发生。

2．术前1日常规备皮，刮去明显的汗毛和腋毛即可。建议病人淋浴或清洁手术区域皮肤，清洁皮肤对预防切口感染尤为重要。

3．无特殊的肠道准备，可根据病人大便情况给予口服泻药或使用开塞露。

4．病人送入手术室后，备好监护单位、监护仪器和抢救物品。

5．监护室内勿摆放鲜花，相关人员勿使用浓烈的香水，已发现多例病人手术后，由于花粉或香水的刺激，造成过敏性哮喘。

（三）健康教育

1．简单介绍手术方法和手术过程及术后可能出现的并发症，使病人、家属对疾病和手术有初步的了解，以缓解心理压力及恐惧感。

2．阐明术后如何进行呼吸功能恢复锻炼及其重要性，确保病人掌握有效的咳嗽技巧和深呼吸运动，以取得术后病人和家属的配合，调动病人的主动性。

3．向家属强调在监护过程中，限制探视人员对预防交叉感染有积极作用。

二、术后护理

（一）护理评估

1．评估清醒程度、生命体征的稳定性。

2．评估有无缺氧的表现。

3. 评估有无胸内出血。

4. 评估呼吸治疗的效果。

5. 评估伤口疼痛的程度。

(二) 护理

1. 病人麻醉清醒后方可返回病房，并给予半卧位。

2. 监测血压、心率、心律、呼吸、血氧饱和度，每30分钟1次至平稳后改为每2小时1次并记录。每日测量体温4~6次。观察心率的变化尤为重要，特别是有胸内出血时，首先表现为心率加快，当出现血压下降时，胸腔内已有大量积血，此时有可能已延误了抢救时机。

3. 让病人做握拳、抬腿运动，以观察四肢有无运动障碍。

4. 根据病情选择鼻导管或面罩吸氧。氧流量适度，保持湿化，湿化液需每日更换。

5. 呼吸道管理是术后护理的重点。术后第1天起，每日进行呼吸治疗2~3次，直到病人拔除胸管，下床活动为止。胸片可提示肺复张情况。

呼吸治疗步骤简介：

(1) 超声波雾化吸入20min，雾化液中可根据需要加入化痰平喘药、抗生素、激素。

(2) 扶病人坐起，护士手成杯状，避开伤口，由内向外，由下向上，力量适度，叩击病人背部，同时鼓励病人咳嗽至痰咳出为止。

(3) 当病人出现无效咳嗽时，可用手指刺激胸骨上窝或环状软骨。

(4) 当病人用力咳嗽时，护士双手稍用力护压住伤口，以减轻由于胸廓的震动而引起的伤口疼痛。

(5) 指导病人做深呼吸运动、吹气球或使用呼吸功能锻炼仪。

(6) 病人平卧，做抬臀、踢腿运动各10次，即可预防双下肢深静脉血栓的形成，又可防止骶尾部皮肤受压。

(7) 若病人痰多咳不出时，可考虑鼻导管吸痰或支气管镜吸痰。

6. 胸腔闭式引流管的护理

(1) 胸管是以重力引流为原理，达到排出胸腔内的气体和液体、重建胸腔内负压的目的。

(2) 引流装置是无菌密闭的。长管在液面下2~3cm。胸腔至水封瓶的高度以60~100cm为宜。正常的水柱波动为2~6cm。

(3) 几种常见的异常水柱波动分析

* 水柱与水平面静止不动。提示水柱上的官腔有漏气，使之与大气相通；或管道打折、受压

* 水柱在水平面上静止不动。提示肺已复张，胸腔内负压建立

* 水柱在水平面下静止不动。提示胸腔内正压，有气胸

* 水柱波动过大，超过6~10cmH_2O。提示肺不张或残腔大

* 深呼吸或咳嗽时水封瓶内出现气泡。提示有气胸或残腔内积气多。

(4) 若引流效果不佳，可挤压管腔，扶病人坐起咳嗽，或报告医师调整胸管。

(5) 引流液颜色为鲜红色逐渐变成淡红。术后前5h引流量应小于100ml/h，24h少于

500ml。

(6) 拔管后用无菌油纱堵塞引流口，以胸带包紧，以防漏气。同时观察有无呼吸困难、皮下气肿。引流口渗液时应及时更换敷料。

7. 有效的止痛是进行呼吸治疗的关键，对病人的早日康复有积极的作用。现介绍几种常用的止痛方法：

(1) 病人自控止痛泵 该装置连接于静脉输液管，止痛药为杜冷丁或吗啡的稀释剂。病人根据需要可随时推注。由于控制剂量小，在做呼吸治疗时有镇痛不足感。

(2) 通过留置硬膜外管推注止痛药 应遵守麻醉师医嘱，不可随意。针管放置安全，活动时勿将硬膜外管脱落。

(3) 肌注或口服止痛药 建议在实施呼吸治疗前20min肌注止痛药。根据病情选择合适的药品，根据体重注射足够的剂量，以达到满意的镇痛效果

8. 每日晨护时将胸带松开，查看伤口处皮肤，避免胸带包扎过紧，皮肤受压而引发水泡。

(三) 健康指导

1. 进食有营养、易消化食物，多食蔬菜、水果，保持大便通畅。

2. 加强身体锻炼，逐渐增加室外活动。保持室内空气清新，湿度适宜。远离流感人群，防止呼吸道感染。

3. 老年病人家中应备有氧气袋或氧气瓶，每日底流量吸氧30～60min。活动后若感觉憋气、呼吸频率加快，不必惊慌，要安静卧床，平稳呼吸，给予吸氧。吸氧时注意湿化，湿化液用白开水即可，需每日更换。

4. 术后伤口不适、疼痛可持续数月，可口服合适的止痛药。同时注意保持皮肤清洁，可擦澡或淋浴，短期内不要泡澡。

5. 保持情绪稳定，心情愉快。戒烟酒。

6. 术后两周到门诊复查，以后定期随诊，以便及时了解病情变化。

第二节 食管癌、贲门癌切除术护理

一、术前护理

(一) 护理评估

1. 同胸外科一般护理。

2. 评估营养状况。

3. 评估病人呕吐程度。

(二) 护理

1. 同胸外科一般护理。

2. 多数病人因肿瘤梗阻食管，造成吞咽困难，进食不畅，可表现为消瘦、贫血、低蛋白血症、电解质平衡紊乱。应合理安排病人饮食，提供高蛋白质、高热量、少纤维的流食或半流食。对不能进食者给予胃肠外营养。

3．一些病人进食后呕吐、胸骨后烧灼感而拒绝进食，此时应对病人表示同情、关心，同时鼓励其进流食，细嚼慢咽，避免急躁。

4．保持口腔清洁。口腔内有异味或溃疡者，可用朵贝尔漱口液漱口。

5．结肠代食管手术需彻底清洁肠道。术前3日进少渣饮食，口服庆大霉素，便秘者可服泻药。术前1日禁食，上午口服10%甘露醇500ml，30min内服完；下午行清洁灌肠；晚确保病人充分休息。

（三）健康指导

1．同胸外科一般护理。

2．讲解术后如何按部就班的进食，切忌急功近利、暴饮暴食。

二、术后护理

（一）护理评估

1．同胸外科一般护理。

2．评估胃肠减压的效果。

3．评估有无吻合口瘘的发生。

（二）护理

1．同胸外科一般护理。

2．胃管的护理

（1）合适的负压，避免吸力过大。

（2）冲洗胃管4次/天，每次冲洗液量不可过多，可用10ml生理盐水慢慢推注，忌用力过猛、反复冲洗，管腔通畅即可。

（3）冲管时若遇阻力、冲不开时，应报告医师，不可自作主张。

（4）胃管固定安全、牢固，且活动方便。勿长时间系扣、打折。

（5）一般在病人排气后，胃肠功能恢复即可拔除胃管。若在此之前不慎将其拔出，应报告医师，且不可再置。

3．禁食期间加强口腔护理。病人可刷牙、漱口，但不能趁机喝水。

4．禁食期间给予静脉高营养支持。因输液量大、成分多、浓度高、对血管刺激大，所以应选择大静脉输液，且24小时匀速滴入。有条件者可使用中心静脉插管，既保护血管，又活动方便。配制营养液时，注意药物的配伍禁忌。

5．饮食护理

（1）一般术后5～7d，胃肠功能恢复，即可饮水。2小时1次，50毫升/次，同时观察体温的变化及病人的反应。若出现体温升高，或喝水后腹痛，即停止饮水。

（2）饮水正常，第2天进流食，100毫升/次，6次/天。

（3）术后第15天可进半流食、软食，且少食多餐，营养合理。

（4）进食初期，药丸药片类应研粉、化水后服用。

6．行颈部吻合术者需注意

（1）伤口愈合前不可过度仰头，以免牵拉颈部伤口，造成愈合失败。

（2）增加雾化吸入，加强痰液的稀释，尽可能鼓励病人自行咳痰，以避免鼻导管吸痰。

若出现痰排不出、肺不张，可行支气管镜下吸痰。

(3) 每日检查颈部伤口，在洗漱、护理时注意保护。

7. 吻合口瘘的观察　吻合口瘘是食管手术后严重的并发症，其病死率高达50%。因肿瘤组织侵犯严重、吻合口张力差、血供不足等因素，造成吻合口愈合不良，当进食后，食物及消化液经瘘口进入胸腔，引起胸腔内感染。

表现为：高热、呼吸困难、胸腔积液及全身中毒症状。

诊断：口服美蓝后可从胸管内流出蓝色液体。

吻合口瘘确诊后要立即禁食、抗感染治疗、维持营养、对症处理，有些病历可早期再次手术。

(三) 健康指导

1. 同胸外科一般护理。

2. 食管手术后忌暴饮暴食，要少食多餐，细嚼慢咽，营养合理。

3. 避免睡前、躺卧进食。进食后需站立、端坐、慢走半小时，以预防进食后胀满感。

4. 食管胃吻合术后的病人，进食后可出现胸闷，多是由于胃上提入胸腔压迫肺所致，此时应少食多餐，随着时间的推移，此症状会慢慢减轻。

5. 贲门癌术后的病人可出现反酸，平卧时加重，这是由于胃液易反流至食管。此类病人饭后2小时不宜卧床，睡眠时可垫高枕。

6. 进食后出现呕吐，多是由于进食太多、太快或吻合口水肿所致，严重者应禁食，给予胃肠外营养，待水肿消退后再进食。

7. 术后2个月左右仍有下咽困难，应做食管碘油造影，以排除吻合口狭窄。

第三节　肺切除术护理

一、术前护理

(一) 护理评估

1. 同胸外科一般护理。

2. 评估病人有无咳嗽症状，是否合并肺部感染。

(二) 护理

1. 同胸外科一般护理。

2. 戒烟，以减少呼吸道分泌物。

3. 合并肺部感染者，雾化吸入每日2次后，给予体位排痰。

4. 鼓励病人床下运动，正确使用呼吸功能锻炼仪，增加心肺功能。

(三) 健康指导　同胸外科一般护理。

二、术后护理

(一) 护理评估　同胸外科一般护理。

(二) 护理

1．同胸外科一般护理。

2．半卧位为主 全肺切除术后避免完全侧卧位，以免引起纵隔移位、大血管扭曲，导致呼吸、循环异常。

3．术毕返病房6小时后即可少量饮水，以避免由于口腔、咽喉干燥、疼痛，增加了咳痰难度。

4．肺血管丰富，手术创面大，术后易造成渗血多或止血不彻底，应每小时标记胸腔积液量和颜色，并严密观察心率和血压的变化。

5．全肺切除术后胸管应夹闭牢固。避免活动过量。吸氧时间可相对延长。

6．静脉补液原则 匀速，先胶体后晶体，限制盐的过量摄入。观察尿量，维持水、电解质平衡。

7．术后第1日晨即可进食。建议病人多食水果、蔬菜，可避免大便干燥。卧床期间活动少，应少食牛奶，防止腹胀。进食不足者可给予静脉营养。

8．鼓励病人尽早下床活动，逐渐增加活动量。患侧上肢做爬墙运动。

（三）健康指导 同胸外科一般护理。

第四节 胸腺瘤手术护理

一、术前护理

（一）护理评估

1．同胸外科一般护理。

2．评估病人有无重症肌无力的表现。约20%的病人并发重症肌无力，了解重症肌无力的分型及程度。

（二）护理

1．同胸外科一般护理。

2．眼肌型 表现为眼皮下垂，不能随意睁开。病人活动时要注意安全，生活用品摆放合理，提供方便。

3．吞咽肌型 表现为进食时无力咀嚼和吞咽。应吃有营养、易咀嚼、易消化的软食。细嚼慢咽，避免呛咳。进食不足者给予静脉营养。

4．呼吸肌型 表现为呼吸困难。此型引起的病理改变最为严重，轻者可有呼吸困难、缺氧、发绀；重者可引起急性呼吸肌麻痹，呼吸停止。给予吸氧，床旁应备好呼吸机、气管切开包及抢救物品。

5．禁止吸烟，以减少呼吸道分泌物。术前给予雾化吸入治疗，及时清除痰液，保持呼吸道通畅。

6．加强呼吸功能锻炼，掌握有效的咳嗽技巧和深呼吸运动。

7．重症肌无力病人口服抗胆碱酯酶药物时要及时准确，并观察用药后的效果。

（三）健康指导

1．同胸外科一般护理。

2. 指导病人正确、按时服药。

二、术后护理

（一）护理评估

1. 同胸外科一般护理。

2. 评估有无重症肌无力危象的表现（抗胆碱酯酶药物不足）。

3. 评估有无胆碱能危象的表现（抗胆碱酯酶药物过量）。

（二）护理

1. 同胸外科一般护理。

2. 术后4小时是重症肌无力高发期，必须严密观察病情变化：手的握力、吞咽情况、呼吸频率和幅度。

3. 备好气管切开包、气管插管、人工呼吸机及抢救药品。出现呼吸困难时做到及时抢救。

4. 做好气管湿化，及时清除呼吸道分泌物充分给氧，预防肺部感染，保持呼吸道通畅、呼吸稳定。

5. 认真观察服药情况及反映，做到及时准确无误，术后禁止使用乙酰胆碱药物诱发肌无力。

（三）健康指导

1. 同胸外科一般护理。

2. 胸腺瘤术后应行局部放疗，以控制复发。

3. 服用抗胆碱酯酶药物时要准时、准确。

4. 当出现流泪、流涕、痰多、汗多、肌肉颤动、肠鸣音亢进等症状时可能是抗胆碱酯酶药物过量，应及时就诊，调整剂量。

参 考 文 献

1. Anderson MC, Skillen DL, Knight CL. Continuing care nurses' perceptions of need for physical assessment skills. J Gerontol Nurs, 2001, 27 (7): 23 - 29.

2. Andersen KH, Schultz - Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. Acta Anaesthesiol Scand, 1994, 38 (6): 580 - 582.

3. Bowen AP. Projectile lawn mower injuries in children: two case reports. J Emerg Nurs, 1999, 25 (3): 168 - 170.

4. Golden PA. Thoracic trauma. Orthop Nurs, 2000, 19 (5): 37 - 45; quiz 45 - 47.

5. Holmes EC. General principles of surgery quality control. Chest, 1994, 106 (6): 334 - 336.

6. Kinney MR, Kirchhoff KT, Puntillo KA. Chest tube removal practices in critical care units in the United States. Am J Crit Care, 1995, 4 (6): 419 - 424.

7. Laussen PC, Bichell DP, McGowan FX, et al. Postoperative recovery in children after minimum versus full - length sternotomy. Ann Thorac Surg, 2000, 69 (2): 591 - 596.

8. Oakes LL, Hinds P, Rao B, et al. Chest tube stripping in pediatric oncology patients: an experimental study. Am J Crit Care, 1993, 2 (4): 293 - 301.

9. Pertowski CA, Baron RC, Lasker BA, et al. Nosocomial outbreak of Candida albicans sternal wound infections following cardiac surgery traced to a scrub nurse. J Infect Dis, 1995, 172 (3): 817 - 822.

附录二　胸外科病人宣教

戈　烽

第一节　办理住院前

在住院前，医生最好为病人制定一个不超过7天就可以接受手术的治疗计划，这一计划也需要护士、麻醉科、手术室、甚至ICU（危重病人抢救病房）的配合。

需告知病人办理住院手续时，应带齐所需支票（或现金）、身份证、病历卡等，北京市病人可能还需大病统筹手续，到我院住院部一层住院处办理住院手续。

病人术前准备

术前需保证病人处在最佳身体状况，这一点非常重要，这将有助于病人更快、更好的术后恢复。如果病人吸烟，术前必须说服病人禁烟，必要时采取其他辅助忌烟措施。在术前，有必要增强病人的肌肉力量，以下运动会有所帮助：

1. 上肢锻炼　①病人可以站立或坐位完成这一运动；②抬高上肢与肩平行，双上肢要伸直并彼此平行于地面；③在吸气时：抬高上肢过头部，握住双手，保持2秒钟；④在呼气时：缓慢放下上肢，经轻闭的嘴唇呼出气体，当上肢与地面平行后完成动作；⑤重复运动10次（为一回）；⑥每天锻炼10回。

2. 下肢锻炼　①病人需要坐在椅子上完成锻炼；②抬起一条腿，从脚尖到大腿的肌肉要绷紧，然后将腿伸直，保持下肢平伸3秒钟；③屈膝，将腿缓慢放下，放松；④重复运动10次（为一回）；⑤每天锻炼10回。

3. 吸、呼锻炼　①这一运动有助于锻炼病人的膈肌（人体最重要的呼吸肌）；②病人要坐在椅子上完成这一运动；③以鼻吸气两次，屏住气2~3秒钟；④绷住腹肌，缓慢将气呼出；⑤重复锻炼10次（为一回）；⑥每天锻炼10回。

4. 其他锻炼　①20min内步行500m，每日两次；②尽量快速地爬楼梯，要一步迈两个台阶，每天4次。

第二节　住院期间

手术前，告知病人可能会接受更多一些的检查，包括：血液检查、尿液检查、心电图、胸部X线片和肺功能，根据病人的病情，可能需要做以下一些检查，包括：骨扫描、MRI（磁共振）或V/Q扫描（一种有关肺功能的扫描）。需向病人讲解这些检查有助于医生根据病情选择最佳治疗。

一、入院后到手术前

护士应与病人主动交谈，告知更多关于术前和术后护理要点。术前麻醉科医师及手术室的护士应到病房看病人，告知病人他们负责麻醉、术中心脏和呼吸功能监测、管理手术器械和配合医生完成手术，并向病人询问一些关于病人过去及现在的病情、服用的药物等。如果病人长期服用阿司匹林或布洛芬，在术前必须至少停用 7 天。

在住院期间，关于手术的情况，病人知道的越多，紧张情绪就会越少。术前紧张是很正常的情况，医生应主动帮助病人减少不必要的紧张和疲劳。应有专人负责告知病人以下注意事项：①术前一晚或术日早晨，要求病人洗澡，洗浴后，不要再使用任何洗浴液、干爽粉或化妆品；②告知病人术前一晚零时前常规饮食，午夜后不要再进食或饮水；③术日请擦除口红或指甲油；④请将所有贵重物品和珠宝交给亲属，不允许带入手术室。

二、手术日

要记住在手术当日不能进食水，如果病人需要术前继续服药，可嘱病人最小水量咽下口服药。接走手术病人时，根据需要放置导尿管、胃管等，多需肌内注射镇静药，在病房更换所有衣物，去除义齿等。

我院手术室在病房楼的 1、2、3 层，术后恢复室在一层手术室内。病人将被直接从病房的走廊推入某层手术室，等待手术。在麻醉前，病人将被多次核实姓名、所在科室及要做的手术，在手术开始前，病人可能要在手术室内等待 1 ~ 2 个小时。麻醉前护士在上肢（必要时可能是下肢）静脉扎入较粗的套管针，以保证术中静脉输液及输血。

在病人进入手术室后，家属就不应离开手术室指定的等待区，随时等候病人在手术室内病情变化的通报。手术顺利完成后，家属可能被告知到一层麻醉恢复室门外等待病人。

手术完成后，手术医生会向等待在手术室外的亲属交待手术情况。如果下午 5 点以后完成的手术，病人可能不进术后恢复室，而是直接在手术间内恢复后送回病房。否则，绝大多数胸外科病人术后被送进麻醉恢复室，在那儿，监测病人的心脏、肺功能及出血情况，直到病人麻醉基本恢复（基本清醒）。

如果术后病情较重，病人可能被送入 ICU（加强医疗科），在 ICU 的住院时间及费用完全取决于病人的病情及恢复情况。

三、手术后

在医生认为病人的状况允许后，将会把病人转回胸外科病房，根据不同的手术及病情，在病房观察 7 ~ 10 天，主要治疗集中在功能锻炼和护理上，为出院做好准备，并等待拆线和最后病理结果。

手术后，可能有一些设备需要连接在病人身上，医生和护士利用这些设备密切监测病人的身体状况，术后 1 ~ 2 天，病情稳定后，多数管道会被撤除，以下介绍胸外科术后常用的一些管道和设备。

1. 呼吸机和气管插管　在手术室接受麻醉后，麻醉师就会经病人的鼻或口插入气管插管，并将插管与呼吸机相连，直到病人术后清醒前，一直维持机械通气。气管插管在声带间

插入气管，所以病人不能说话、吃饭、或饮水，病人与外界沟通的方式只能通过手写，直要患者可自己呼吸，就会拔除气管插管，病人就可说话，但会感到喉咙疼痛 1~2 天，如果气管插管必须长时间放置，医生就会给病人使用药物，使其肌肉松弛，直到拔除插管。

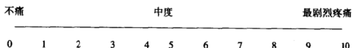
2．胸腔引流管　简称胸管，在麻醉后、手术中放置在术侧胸腔内，胸管的作用是引流手术残留或术后产生的气体及血，其连接在床旁的引流瓶内。每天早晨，由护士记录瓶内的引流量。在肺完全复张、且不再有气体及血引流出来后，病人的医生会拔除引流管，胸管通常是在术后 4 到 5 天内拔除，这由医生根据病情而定。

3．心脏监测　将贴在患者胸前的多个电极片连于监测仪上，通过监测仪显示病人的心率和心律，如超过给定标准就会报警，但有时因监测仪过于敏感，常会因接触他人、自身活动等干扰而报警，故不必因报警而紧张。

4．静脉/动脉导管　可能会有一根或多根静脉导管，用于身体补液、输血和给药，动脉导管用于有创的血压、脉搏、血氧监测，较无创伤的监测更为准确、快速。

5．福利导尿管　用于排空膀胱、引流尿液，男病人多在麻醉后、女病人多在麻醉前经尿道插入膀胱，每天护士会记录尿量、测算体液丢失，导尿管多在术后拔除胸管后拔除。

6．硬膜外插管　由麻醉师在全麻手术前插入硬膜外，其目的是术后给药止痛，硬膜外插管不会带来附加的疼痛。如果感觉插管处疼痛，请告知护士或医生，医生会按 0~10 的痛觉评分估计硬膜外插管止痛的作用，0 分表示一点都不痛，10 分表示最剧烈的疼痛，由病人根据其感觉，自主给出痛觉评分（图附 2-1）：



图附 2-1　0~10 痛觉强度评分

7．病人自控镇痛术（PCA）　这种控制疼痛的方法是病人自己经静脉给药，病人可在疼痛时按压一个特制的按钮，就会自动给药，给药的剂量及时间不会因病人的操作而超过安全界限，病人可根据自己对疼痛的耐受程度而自主控制，药物的浓度由麻醉师调配，保证病人的安全，如果仍不能有效地缓解疼痛，请告知护士或医生，他们会采取必要的有效措施。

8．加压长筒袜　在卧床期间，加压长筒袜有助于改善下肢循环，防止静脉血栓形成。如果每天可下地散步几次，就不再需要加压长筒袜。

9．生命指征　护士会检查病人的生命体征（包括：血压、脉搏、呼吸频率和体温）和血氧饱和度（血中含氧的百分比），以确认病人的呼吸功能等在逐渐恢复过程中。其他需要测定的指标包括：体重、入量（进食、水量加输液量）、出量（尿量）等。

四、尽快术后恢复

1．呼吸和氧疗　如果需要，会给病人吸氧，氧气经插入鼻孔的氧气管或经面罩输送，应经常观察病人是否感觉气短或憋气，术后清除呼吸道分泌物（痰）非常重要。手术清醒后，使用呼吸训练器或吹气球、主动咳嗽、1~2 小时深呼吸 10 次有助于肺复张，小的、口

咽轻咳对排痰无效，胸带固定、切口上压枕头等，有助于减轻咳嗽时的疼痛，经鼻深吸气，做好咳嗽的准备后，抱紧压在伤口上的枕头，然后深咳2次，重复以上过程直到感觉吸气轻松时为止。护士会教病人使用呼吸训练器。

身体活动会锻炼肺功能，有助于呼吸改善和氧疗，术后病人会感觉疲劳，但病人越早活动（坐起或散步），肺功能会改善的越迅速。

2. 止痛药 为了术后可以深呼吸和咳嗽，在医生指导下服用止痛药物非常必要，可以使咳嗽、深呼吸和散步更轻松，如果止痛药效果不佳，特别是在深呼吸和咳嗽时，请告诉护士。

3. 身体活动 术后只要可能，尽早恢复正常的身体活动非常重要，这有助于通畅呼吸道和改善下肢血流，开始活动时，应先坐在靠近病床的椅子上，只要一离开监护室，就可以开始散步，护士会告诉病人如何保护伤口以减轻咳嗽和活动（如：起床和卧床）时的疼痛，最初几天最好由护士协助散步，每天在病房内至少散步3次，并应保持双臂的活动。

4. 营养 术后的头几天，食欲不佳很正常，但是，保证营养有助于身体的恢复，即使不饿，也应尽量至少保证术前的半量饮食，或少量多餐（每天6顿）。

第三节 出院后康复需知

多数病人在术后7天左右出院回家，以下将告诉病人一些出院后的一般常识。病人的护士或医生应在出院时告诉病人以下信息，并应回答病人的一些疑问，如果病人有问题，请告诉病人的医生或护士。

胸外科手术后患者，在出院后需了解以下内容：

1. 体位 术后保持背部直立（保持舒适的体位）非常重要，可以使肺充分膨胀，因此，在坐位、站立和散步时，要保持肩和背部伸展、直立。

2. 饮食 均衡营养的饮食对促进伤口愈合非常重要。手术几周后，食欲会恢复到接近正常水平，特别是活动量增加后，如果食欲仍然很差，可进食高能量、高蛋白饮食，少食多餐，每天进食4～6次，可能会更轻松地进食。如果进食量不足，可补充维生素药物。

便秘是术后常见问题，通常是由于服用止痛药物引起，饮用足量的液体和进食新鲜水果、麦麸可预防便秘，通便药应在医生指导下服用，如果遇到此类问题，请告知医生。

3. 药物 在回家的头几天，由于活动增加，疼痛加重并不少见，医生会在出院带药中加入止痛药物，随着伤口不断愈合，疼痛会逐渐减轻，术后切口会疼痛几周，可以在家服用止痛药，但不要在饮酒前或饮酒时服用。

术后6～8周以后，不会有太剧烈的疼痛，切口处隆起的“疙瘩”也会逐渐缩小，感觉切口周围正常组织麻木的持续数月是正常表现，这会随时间的推移而逐渐减轻。但术侧胸壁仍会有麻木、禁锢感（盔甲感）、疼痛等，术后这些感觉至少要持续3个月以上，特别是在湿、冷的天气更为明显。

4. 伤口护理 切口周围禁锢感、瘙痒、麻木或针刺感是很正常的，这些感觉至少持续6～12周，不适感最长可达1年余。

5. 功能锻炼

（1）一般性锻炼 ①每天早晨起床、穿衣服；②有规律的活动是康复的重要组成部分，要让双臂运动，散步也有助恢复，开始时，要短距离散步，每日逐渐增加散步距离，全天的活动量要分配均匀，避免剧烈活动和过劳后长期静卧；③为保证伤口恢复顺利，在术后4～6周，避免抬举超过5kg的重物（如：小孩、购物袋等）；④可以在家淋浴，皮内缝合线会在数周后吸收；⑤请与您的医生讨论术后几天可骑车、驾车、坐火车或飞机；⑥请教医生关于术后几天可恢复工作。

（2）特殊锻炼 ①呼吸锻炼 必要性：在家可继续做深呼吸运动，以使呼吸道保持通畅，应持续做深呼吸锻炼直到没有痰为止，通常是您坐在椅子上，背部靠紧椅背时，深呼吸运动最为有效。锻炼方法：双手放在胸廓的前下方，经鼻深吸气，再经（微张的）口缓慢呼出，在每次深呼吸的同时，尝试尽最大可能扩展胸廓。4次深呼吸为一周期，然后休息。深呼吸10min后，用枕头抵住伤口，做1次深吸气，并同时咳痰，这种锻炼一天至少做2次，直到没有痰、呼吸通顺时为止；②肩部的系列运动必要性：患者术侧的肩关节可能会僵硬、活动受限，因此，每天需做2～3次系列运动，直到肩关节不再僵硬。这些运动最好在镜子前做，使自己看清每一个动作。锻炼方法：双手相握，伸直并抬起上肢，举过头顶，然后放下，重复5次。双手相握，抬高上肢过头，触摸颈后部，然后将手放下至开始姿势，重复锻炼5次。一只手放于背后，用拇指尖触摸肩胛骨，然后将手置于开始姿势，重复5次。

复查和随诊

一般情况下，出院后10～14d或根据病情而定，预约回门诊复查，本市病人最好在复查前一天完成必要的检查（如：血常规、肝功、胸片等）。

如果出现以下任何症状或体征应及时就诊：咳痰量突然增加很多；痰的颜色明显改变（如：黄色、绿色、鲜红色）；突然加重的呼吸困难或气短；发热超过24h；切口红肿、破溃或疼痛；切口处（特别是放置胸管的伤口）有液体或脓流出。

参 考 文 献

1. Gallefoss F, Bakke PS. Does smoking affect the outcome of patient education and self-management in asthmatics? Patient Educ Couns, 2003, 49 (1) :91-97.
2. McGuckin M. Improving handwashing in hospitals: a patient education and empowerment program. LDI Issue Brief, 2001, 7 (3) :1-4.
3. Tinetti ME. Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. N Engl J Med, 2003, 348 (1) :42-49.
4. West CM, Dodd MJ, Paul SM, et al. Patient Education: The PRO-SELFc: Pain Control Program-An Effective Approach for Cancer Pain Management. Oncol Nurs Forum, 2003, 30 (1) :65-73.

附录三 常用化验检查

张时民

血常规检查

化验项目名称	英文缩写	SI制参考值（传统单位）	临床意义
红细胞计数	RBC	男：（4.5～5.5）$\times 10^{12}$/L（450～550万/mm^3） 女：（4.0～5.0）$\times 10^{12}$/L（400～500万/mm^3） 婴儿：（6.0～7.0）$\times 10^{12}$/L（600～700万/mm^3） 儿童：（4.2～5.2）$\times 10^{12}$/L（420～520万/mm^3）	一般情况下红细胞增加或减少的意义同于血红蛋白测定。红细胞数与血红蛋白之间有一定比例关系，在某些贫血患者，两者之间的比例关系有变化，同时观察分析两个结果，对贫血的诊断和鉴别有一定意义
血红蛋白	HGB	男：120～165g/L（12.0～16.5g/dl） 女：110～150g/L（11.0～15.0g/dl） 婴儿：160～220g/L（16.0～22.0g/dl） 儿童：110～160g/L（11.0～16.0g/dl）	生理性增加：新生儿、高原居民。增加：真性红细胞增多症、各种原因导致的脱水、先天性心脏病、肺心病等。减少：各种贫血、大量失血、白血病、产后、化疗等
红细胞比积	HCT、PCV	男：0.420～0.490（42.0%～49.0%） 女：0.370～0.440（37.0%～44.0%） 儿童：0.350～0.440（35.0%～44.0%）	增高：大面积烧伤、各种原因引起的红细胞和血红蛋白增加、脱水等。 减低：各种贫血和失血。 适用于各种贫血病的诊断和治疗
平均红细胞体积	MCV	82～100fl	
平均红细胞血红蛋白	MCH	27～31pg	
平均红细胞血红蛋白浓度	MCHC	320～360g/L	
红细胞体积分布宽度	RDW	<14.5%	
白细胞计数	WBC	成人：（4.0～10.0）$\times 10^{9}$/L（4 000～10 000/mm^3） 儿童：（5.0～12.0）$\times 10^{9}$/L（5 000～12 000/mm^3） 婴儿：（10～22.0）$\times 10^{9}$/L（10 000～22 000/mm^3）	生理性增高：新生儿、妊娠末期、分娩期、剧烈运动后等。 增高：化脓性细菌性炎症、尿毒症、白血病、组织损伤、手术创伤 减少：病毒性感染、伤寒、副伤寒、黑热病、疟疾、再障、化疗和放疗后
白细胞分类计数（成人） 中性杆状核细胞 中性分叶粒细胞 嗜酸性粒细胞 嗜碱性粒细胞	DC BAND% NEUT% NEUT# EOS% EOS# BASO% BASO# LYMPH%	 0.01～0.04（1%～4%） 0.50～0.70（50%～70%） （2.0～7.0）$\times 10^{9}$/L 0.01～0.04（1%～4%） （0.04～0.16）$\times 10^{9}$/L 0～0.01（0%～1%） （0～0.1）$\times 10^{9}$/L 0.20～0.35（20%～35%）	#为各类白细胞绝对值，为各类白细胞百分比乘白细胞数得出

续 表

化验项目名称	英文缩写	SI 制参考值（传统单位）	临床意义
淋巴细胞	LYMPH #	(0.8～3.5) ×10⁹/L	
单核细胞	MONO%	0.01～0.06（1%～6%）	
	MONO #	(0.04～0.6) ×10⁹/L	
白细胞分类计数(儿童)	DC		
中性杆状核细胞	BAND%	0.03～0.08（3%～8%）	
中性分叶粒细胞	NEUT%	0.30～0.65（30%～65%）	
嗜酸性粒细胞	EOS%	0.01～0.04（1%～4%）	
嗜碱性粒细胞	BASO%	0～0.01（0%～1%）	
淋巴细胞	LYMPH%	0.30～0.56（30%～56%）	
单核细胞	MONO%	0.02～0.08（2%～8%）	
白细胞仪器三分类法	DC～3part	0.50～0.75（50%～75%）	中间细胞为分类不确定的细胞群，当超出参考范围时请参考人工白细胞分类的具体项目，或改用白细胞五分类仪器测定
中性粒细胞%	GRAN%	(2.0～7.5) ×10⁹/L	
中性粒细胞 #	GRAN #	0.20～0.40（20%～40%）	
淋巴细胞%	LY%	(0.8～4) ×10⁹/L	
淋巴细胞 #	LY #	0.02～0.10（2%～10%）	
中间细胞%	MO%	(0.1～1) ×10⁹/L	
中间细胞 #	MO #		
血小板计数	PLT，BPC	(100～350) ×10⁹/L（10～35 万/mm³）	减少：再生障碍性贫血、急性白血病、放射治疗和化疗、血小板减少性紫癜、脾功能亢进、DIC 等。 增加：骨髓增生异常综合征、慢粒白血病、急性感染、急性失血、急性溶血、真红、脾切除术后
平均血小板体积	MPV	6.0～11.5fl	增大：原发性血小板减少性紫癜、骨髓增生异常综合征、急性白血病缓解期、妊娠晚期、巨幼红细胞性贫血、血栓病等 减少：急性白血病化疗期、再生障碍性贫血、脾功能亢进等 与血小板数量有关
血小板压积	PCT	0.11%～0.23%	
血小板体积分布宽度	PDW	电阻法：15%～20% 激光法：42%～75%	
网织红细胞计数	RETC	成人：0.005～0.02（0.5%～2.0%） 新生儿：0.02～0.06（2.0%～6.0%）	增加：重金属中毒时明显增加，溶血性贫血、巨幼细胞性贫血、恶性肿瘤、骨髓抑制后恢复期可见增高
嗜酸性粒细胞直接计数	EOSC	0.05～0.3×10⁹/L（50～300/mm³）	增加和减少的意义参考白细胞分类中的嗜酸细胞项目
凝血时间试管法	CCT	5～12 分钟（第 3 管时间）	延长：内源性凝血因子缺乏的初筛试验、严重的因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅹ缺乏、肝脏病变、DIC、纤维蛋白原缺乏、血液中存在抗凝物质
血块收缩时间	CRT	1 小时开始收缩，24 小时完全收缩	缩短：高凝状态及血栓性疾病 血块收缩不良见于血小板无力症、血小板减少症、低（无）纤维蛋白原血症、严重凝血障碍

续 表

化验项目名称	英文缩写	SI 制参考值（传统单位）	临床意义
红细胞沉降率	ESR	男：< 15mm/60min 女：< 20mm/60min	生理性加快：婴幼儿、经期、妊娠 3 个月到产后 病理性加快：急性炎症、活动性结核、风湿病活动期、组织严重破坏、贫血、恶性肿瘤等
血型鉴定	BG	A、B、O、AB 型	用于医疗输血、手术前配血、介入性检查前、新生儿溶血症筛查、器官移植等
Rh 血型鉴定	Rh	99%以上中国人为阳性	用于医疗输血、手术前配血、介入性检查前，新生儿溶血症筛查、器官移植等

尿常规检查

化验项目名称	英文缩写	参考值	临床意义
尿量	Vol	0.8 ~ 2.0L/24h	增加：生理性：饮水过多；病理性：糖尿病、尿崩症、慢性肾炎等 减少：生理性：饮水少，出汗多等；病理性：休克、脱水、严重烧伤、急慢性肾炎、心功能不全、肝硬化腹腔积液、尿毒症、肾衰等
尿色	Col	淡黄色至黄色	
透明度	Clr	新鲜尿清晰透明无沉淀	
酸碱反应（pH）	pH	新鲜尿呈弱酸性 pH6.0 波动范围 4.5 ~ 8.0	增高：呼吸性碱中毒、尿路感染、膀胱炎、严重呕吐、服用某些药物、多食蔬菜者等 降低：呼吸性酸中毒者、糖尿病、痛风、低钾性碱中毒、白血病、服用某些药物者、多食肉类食物者。此项目单独使用一般无意义
比重	SG	1.010 ~ 1.025 波动范围 1.003 ~ 1.030	升高：急性肾小球肾炎、心力衰竭、高热、禁水、脱水、糖尿病、糖尿病酮症、妊娠中毒症等 降低：尿毒症、休克、肝肾综合征、尿崩症、神经性多尿、肾小管损伤、慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎、肾功能衰竭等
尿蛋白质定性	PRO	阴性；NEGATIVE	生理性增高：高蛋白饮食者、剧烈运动、精神激动、受寒体位变化、青少年快速生长期等 病理性增高：多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、重链病、轻链病、溶血性疾病、肾小球肾炎、肾盂肾炎、急性肾衰、高血压肾病、肾病综合征、中毒性肾病、狼疮性肾病、糖尿病肾病、高热、多囊肾、泌尿系统感染、炎症等

续　表

化验项目名称	英文缩写	参考值	临床意义
尿糖定性	GLU	阴性；NEGATIVE	糖尿病、甲亢、糖尿病肾病、妊娠期糖尿、脑血管意外、某些内分泌系统疾病及食人或输入大量葡萄糖等
尿酮体定性	KET	阴性；NEGATIVE	糖尿病酸中毒、妊娠呕吐、妊娠中毒症、腹泻脱水、严重营养不良、严重饥饿、运动过度等
尿潜血试验（含尿红细胞）	BLO	阴性；NEGATIVE 或〈10/μl	溶血性黄疸、血尿、血红蛋白尿、肌红蛋白尿等，常见于尿路结石、结核、肿瘤、白血病、紫癜、血友病、阵发性睡眠性血红蛋白尿症和各种中毒、感染、败血症、烧伤、输血反应等
尿胆红素定性	BIL	阴性；NEGATIVE	阳性：胆管阻塞、病毒性肝炎、肝细胞性黄疸、阻塞性黄疸；阴性可能为溶血性黄疸
尿胆原定性	URO	阴性，阳性 < 1:20 稀释度，或 < 16μmol/L	阳性：肝细胞性黄疸、溶血性黄疸、心力衰竭、败血症、猩红热等。阴性可能为阻塞性黄疸
尿亚硝酸盐试验	NIT	新鲜尿阴性；NEGATIVE	泌尿系统细菌性感染的筛选试验
尿白细胞脂酶（含白细胞）	LEU	阴性；NEGATIVE 或〈25/μl	
尿乳糜试验	CHUT	阴性	淋巴管阻塞、破裂引起尿乳糜试验阳性。如血丝虫病、腹部结核、肿瘤、创伤、手术伤及腹腔淋巴管、胸导管等
24 小时尿糖定量		阴性或 < 0.15mg/24h	糖尿病的诊断和疗效观察
24 小时尿蛋白定量		阴性或 < 0.07mg/24h	肾脏疾病的诊断和疗效观察
尿沉渣镜检		WBC：0～5 个/HPF RBC：0～3 个/HPF 透明管型 0～1/LPF	
尿妊娠试验	hCG		早期妊娠诊断，受孕 10 天左右出现阳性反应。用于异常妊娠的诊断，宫外孕时 hCG 较正常妊娠阳性率低；不完全流产，本试验可呈阳性；完全流产和死胎试验结果转为阴性。葡萄胎、恶性葡萄胎、绒毛膜上皮细胞癌时尿 hCG 也可呈阳性

体液常规检查

化验项目名称	英文缩写	参考值	临床意义
浆膜腔液常规	PE	正常有少量淡黄色稀薄透明状液体	用于判断浆膜腔积液的性质，有助于对疾病的分析和诊断
脑脊液常规	CSF	外观：无色透明 蛋白定性：阴性 糖定性：五管阳性 白细胞数 < 10 个/mm^3	用于脑出血、神经系统疾病、血液病的辅助和治疗观察
十二指肠引流液常规 A：胆总管液 B：胆囊液 C：肝胆管液 D：十二指肠液	D~J	A 管：橙黄色 B 管：深褐色 C 管：金黄色 D 管：无色或淡黄色 正常胆汁液各管均呈透明，略粘稠样。可见少量白细胞及上皮细胞，白细胞 < 10 个/HPF，正常情况可见到胆固醇结晶或胆红素结晶	用于了解肝脏、胆道系统有无疾病以及胰腺的外分泌功能。对十二指肠溃疡、胃泌素瘤、胃癌的诊断有重要参考价值。对贫血的鉴别诊断、儿童肺结核的诊断、肝吸虫病、阿米巴脓肿、胆道蛔虫的诊断、伤寒带菌者的诊断具有一定参考价值
精液常规	PRT	正常精液为乳白色粘性液体，一次排出量为 2.0 至 4.0ml；0.5~1 小时自行液化 pH：7.5~8.5 活动率：> 70% 活力：优 + 良（A + B）> 50% 镜检 WBC < 5 个/HPF，RBC < 5 个/HPF 计数：（100~200）× 10^9/L [（100~200）× 10^6/ml]	用于评价男性生殖功能，若某一项检查异常并不能判断其生殖功能，应做多项检查后综合分析。精液检查对男性生殖系统疾病如生殖系统炎症、肿瘤的诊断，输精管结扎术后的效果观察有重要意义
前列腺液常规		外观：乳白色液体 镜检：WBC 低于 10 个/HPF，RBC 低于 5 个/HPF。可见卵磷脂小体，可见精子。老年人可检出前列腺颗粒细胞和淀粉样体	前列腺炎时可呈黄白色或脓性，白细胞增多，可见成堆脓细胞，卵磷脂小体常减少。前列腺癌时红细胞增多并呈血性，可查找到癌细胞
胃液潜血	OB	阴性	急性胃炎、消化性溃疡、胃癌等可呈阳性。食管擦伤、牙龈出血、鼻出血咽下后也可呈阳性反应
浆膜腔积液蛋白定量	Pro		浆膜腔液的渗出液蛋白定量大于 40g/L，多为渗出液，常见于炎症性疾病，如化脓性或结核性浆膜腔炎。恶性肿瘤的浆膜腔液蛋白定量为 20~40g/L；肝静脉血栓形成综合征的浆膜腔液蛋白定量为 40~60g/L；淤血性心功能不全或肾病变患者的胸腹腔积液中蛋白浓度最低，为 1~10g/L；肝硬化的腹腔积液多为 5~20g/L

续 表

化验项目名称	英文缩写	参考值	临床意义
浆膜腔积液葡萄糖含量	Glu		生理性浆膜腔液中葡萄糖含量与血清相似。浆膜腔液中葡萄糖降低，即小于3.33mmol/L（60mg/L）或积液中含量同血中含量的比值小于0.5，一般见于下列疾病：风湿性积液、化脓性炎症、恶性肿瘤、结核性积液、狼疮性积液或食管破裂。浆膜腔液中葡萄糖含量很低，甚至无葡萄糖，常见于化脓性炎症
浆膜腔积液乳酸脱氢酶测定	LDH		浆膜腔液LDH与血清中LDH比值≥0.6作为鉴别诊断渗出液和漏出液的标准。胸腔液LDH明显增高见于化脓性炎症；LDH增高见于结核性胸腔炎、恶性肿瘤及卫氏并殖吸虫病引发的胸腔积液；炎症或充血性心功能不全胸腔积液时，其LDH活性可与血清浓度相似。腹腔液LDH明显升高多见于肿瘤等
浆膜腔积液腺苷脱氨酶测定	ADA		结核性浆膜腔积液、风湿性积液或积脓时，积液中ADA的活性明显高于外周血中ADA活性。其他浆膜腔积液包括恶性肿瘤性积液、狼疮性积液，其中的ADA活性同血中的ADA活性基本相同
浆膜腔积液溶菌酶测定	Lys		在结核性、风湿性胸腔积液及胸腔积脓，病人积液中溶菌酶浓度、积液溶菌酶浓度同血清浓度的比值都明显高于其他疾病。其对结核性胸腔积液和恶性胸腔积液的鉴别诊断有一定的价值。经研究证实，有93%结核性胸腔积液患者胸腔积液溶菌酶的含量同血清溶菌酶含量的比值>1.0，而100%恶性胸腔积液患者此比值<1.0
浆膜腔积液C-反应蛋白测定	CRP		浆膜腔液中CRP浓度增高见于各种炎症，检出率为100%。因为CRP是一种急性期反应蛋白，炎症导致腹腔积液或胸腔积液形成时，其中CRP含量的检测对炎症的诊断有一定的价值
浆膜腔积液类风湿因子测定	RF		浆膜腔液类风湿因子浓度增高主要用于风湿性浆膜腔积液的诊断
浆膜腔积液癌胚抗原测定	CEA		癌胚抗原检测作为浆膜腔积液的肿瘤标志物。癌胚抗原在恶性（腺癌、鳞癌、小细胞癌）腹腔积液中含量为303±154mg/L，在良性腹腔积液中为3.4±0.5μg/L

粪便常规检查

化验项目名称	英文缩写	参考值	临床意义
粪便常规检查		婴儿粪便较稀软，为黄色或金黄色；成人粪便为成形、质软、圆柱状，由于存在粪胆素而呈黄褐色。显微镜下无细胞或偶见0～1个白细胞	红细胞增多：肠道下段出血；阿米巴痢疾时红细胞多于白细胞，红细胞成堆并有残碎现象；细菌性痢疾时白细胞多于红细胞，红细胞可散在分布 白细胞增多：肠炎、细菌性痢疾时增加明显，可见吞噬细胞；菌痢时白细胞增多甚至满视野并有成堆现象 查到寄生虫卵可确定为肠道寄生虫感染
粪便潜血试验	OB	阴性	免疫法潜血试验对大肠癌的筛选是最适用的过筛试验，主要用于检测下消化道出血。阳性结果对消化道出血诊断是最为重要的筛选指标。消化道溃疡时可呈间断性阳性，消化道肿瘤时多呈持续性阳性
粪便苏丹Ⅲ染色		阴性	肝脏代偿功能失调、胰腺病变、脂肪性痢疾的诊断
粪便虫卵检查	OVL	未查见人体寄生虫	各种寄生虫感染的诊断指标

常用生化检查内容

化验项目名称	英文缩写	SI制参考值（传统单位）	临床意义
谷氨酸氨基转移酶	ALT	<40U/L	增高：肝炎、肝癌、肝硬化活动期、脂肪肝、胆管炎、胆囊炎、急性肝坏死等
总蛋白	TP	60～85g/L（6.0～8.5mg/dl）	增高：高度失水症、多发性骨髓瘤等 降低：恶性肿瘤、重症结核、甲状腺功能亢进、营养不良、肾病综合征、肝硬化、烧伤等
白蛋白	ALB	35～51g/L（3.5～5.1mg/dl）	增高：严重失水导致血浆浓缩 降低：同总蛋白
总胆红素	TBil	5.13～22.24μmol/L（0.3～1.3mg/dl）	增高：肝炎、阻塞性黄疸、肝硬化、新生儿黄疸、胆石症、胰头癌、输血错误等
直接胆红素	DBil	1.70～8.55μmol/L（0.1～0.5mg/dl）	增高：阻塞性黄疸、肝癌、胰头癌、胆石症等
天门冬氨酸氨基转移酶	AST	<37U/L	增高：心肌梗死、中毒性肝炎、心肌炎、胰腺炎等
碱性磷酸酶	ALP	27.0～107.0 U/L	增高：阻塞性黄疸、黄疸性肝炎、肝硬化、肝癌、佝偻病、骨折恢复期、骨髓炎等
γ-谷氨酰转移酶	GGT	10.0～50.0 U/L	增高：肝癌、胰腺癌、阻塞性黄疸、胆道感染、胆石症、急性胰腺炎、黄疸性肝炎、肝硬化等

续　表

化验项目名称	英文缩写	SI 制参考值（传统单位）	临床意义
乳酸脱氢酶	LDH	97.0～270.0 U/L	增高：心肌梗死、肝炎、恶性肿瘤、肺梗死、白血病、溶血性贫血、肾脏疾病、进行性肌萎缩等
总胆汁酸	TBA	0.1～10.0μmol/L	增高：急慢性肝炎、肝硬化、阻塞性黄疸等
胆碱酯酶	CHE	5400～13200U/L	增高：Ⅳ型高脂蛋白血症、脂肪肝、肾脏病变、肥胖症等。降低：有机磷中毒、肝癌、肝硬化、消化道肿瘤、心肌梗死等
钾	K	3.50～5.50mmol/L	增高：肾衰、休克、重度溶血等。降低：严重腹泻、呕吐、服用利尿剂、胰岛素的应用、周期性麻痹等
钠	Na	135～145mmol/L	增高：肾上腺皮质功能亢进、严重脱水、补盐过度等。降低：腹泻、呕吐、造瘘、引流等
氯	Cl	96～106mmol/L	增高：高钠血症、失水大于失盐等 降低：严重呕吐、腹泻、尿崩症、急性肾炎等
二氧化碳	CO_2	20～34mmol/L	增高：呼吸性酸中毒，代谢性碱中毒等 降低：代谢性酸中毒，呼吸性碱中毒等
肌酐	Cr	53.04～132.6μmol/L (0.6～1.5mg/dl)	增高：严重肾功能不全、各种肾障碍、肢端肥大症等。降低：营养不良、多尿等
尿素氮	BUN	1.07～7.14mmol/L (3.0～20.0mg/dl)	增高：急性肾小球肾炎、肾衰、慢性肾盂肾炎、剧烈呕吐、幽门梗阻等 降低：中毒性肝炎、肝硬化等
血糖	Glu	空腹：3.61～6.05mmol/L (65～109mg/dl) 餐后 2 小时：<7.77mmol/L (<140mg/dl)	增高：各种糖尿病、慢性胰腺炎、心肌梗死、甲状腺功能亢进、肾上腺功能亢进、颅内出血等。降低：糖代谢异常、胰岛细胞瘤、严重肝病、妊娠、哺乳等
钙	Ca	2.12～2.74mmol/L (8.5～11.0mg/dl)	增高：甲状旁腺功能亢进、维生素 D 过多症、多发性骨髓瘤等。降低：手足搐搦症、甲状旁腺功能减退、佝偻病、慢性肾炎、尿毒症等
磷	P	0.74～1.39mmol/L (2.3～4.3mg/dl)	增高：甲状旁腺功能减退、肾功能不全、尿毒症、骨髓瘤等。降低：甲状旁腺功能亢进、佝偻病、肾小管变性病变、长期腹泻等
尿酸	UA	142.6～403.9μmol/L (2.4～6.8mg/dl)	增高：见于痛风、白血病、多发性骨髓瘤、真性红细胞增多症、肾小球肾炎、重症肝病、妊娠等。降低：恶性贫血、乳糜泻等

续 表

化验项目名称	英文缩写	SI 制参考值（传统单位）	临床意义
总胆固醇	TC	2.85～5.69mmol/L (110～220mg/dl)	增高：高脂血症、动脉粥样硬化、糖尿病肾病、肾病综合征等。降低：肠道吸收不良、肝病、甲亢、贫血、败血症、严重感染等
甘油三酯	TG	0.45～1.69mmol/L (40～150mg/dl)	增高：动脉粥样硬化、糖尿病、肾病综合征、甲状腺功能减退、急性胰腺炎、糖原蓄积病等。降低：慢性阻塞性肺疾患、脑梗死、甲亢、营养不良、先天性 α－β 脂蛋白血症
高密度脂蛋白胆固醇	HDL－C	0.93～1.81mmol/L (36～70mg/dl)	增高：慢性肝病和慢性中毒性疾病、长时间需氧代谢、遗传性高 HDL 血症等。降低：冠心病、高脂血症、肝硬化、糖尿病、慢性肾功能不全等
低密度脂蛋白胆固醇	LDL－C	2.07～3.62mmol/L (80～140mg/dl)	增高：家族性Ⅱ型高脂蛋白血症、高胆固醇及高脂肪饮食、糖尿病、甲状腺功能减低、肾病综合征、肝病等 降低：遗传性无 β 脂蛋白血症、肝功能异常、apoB 合成减少等
载脂蛋白 AⅠ	apoAⅠ	1.0～1.6g/L (100～160mg/dl)	增高：妊娠、雌激素疗法、锻炼、饮酒。降低：Ⅰ、$Ⅱ_a$ 型高脂血症、冠心病、脑血管病、家族性低 α 脂蛋白血症、糖尿病、慢性肾炎、慢性肝炎等
载脂蛋白 B	apoB	0.6～1.0g/L (60～100mg/dl)	增高：冠心病、$Ⅰ_a$、$Ⅱ_b$ 型高脂血症、脑血管病、糖尿病、脂肪肝、肾病综合征等。降低：Ⅰ型高脂血症、雌激素疗法、肝病、锻炼等
脂蛋白（a）	Lp（a）	10～300mg/L (1～30mg/dl)	增高：急性心肌梗死、外科手术等。高 Lp（a）水平是动脉粥样硬化的独立危险因素。降低：肝硬化、肝癌等
酸性磷酸酶	ACP	0～9U/L	增高：前列腺疾病、溶血性贫血、甲状旁腺功能亢进、急慢性粒细胞性白血病等
肌酸激酶	CK	18.0～198.0U/L	增高：心肌梗死、病毒性心肌炎、皮肌炎、肌营养不良、心包炎、脑血管意外等。降低：甲亢
羟丁酸脱氢酶	HBDH	72～182U/L	增高：心肌梗死、活动性风湿性心肌炎、急性病毒性心肌炎、溶血性贫血等
淀粉酶	Amy	≤125U/L	增高：胰腺炎、胰腺肿瘤、流行性腮腺炎、急性腹膜炎、阑尾炎等。降低：肝硬化、肝功能衰竭等
脂肪酶	Lip	0～190U/L	增高：急性胰腺炎、胰腺癌、急性胆囊炎、胆道结石、肝癌、胆管癌、肝炎、肝硬化等

续 表

化验项目名称	英文缩写	SI制参考值（传统单位）	临床意义
β-羟丁酸	β-HB	0~0.3mmol/L	增高：糖尿病酮症酸中毒、长期禁食、饥饿、低血糖、妊娠毒血症等
蛋白电泳	SPE	白蛋白：54.0%~65.7% α_1-球蛋白：1.4%~3.5% α_2-球蛋白：7.3%~12.1% β-球蛋白：8.2%~13.8% γ-球蛋白：10.6%~23.5%	白蛋白增高：高度失水症等 α_1-球蛋白增高：肝癌、肝硬化、肾病综合征、营养不良 α_2-球蛋白增高：肾病综合征、胆汁性肝硬化、肝脓肿、营养不良 β-球蛋白增高：高脂血症、阻塞性黄疸、胆汁性肝硬化 γ-球蛋白增高：慢性感染症、肝硬化、肿瘤、多发性骨髓瘤 白蛋白降低：恶性肿瘤、重症结核、甲状腺功能亢进、肝硬化、肾病综合征、烧伤等 α_1、α_2、β-球蛋白降低：严重肝病 γ-球蛋白降低：肾病综合征
乳酸脱氢酶同工酶电泳	LDHIso	LDH_1：14.8%~25.4% LDH_2：31.7%~41.1% LDH_3：18.1%~25.9% LDH_4：7.2%~13.6% LDH_5：5.3%~16.5%	$LDH_1/LDH_2>1$：心肌梗死、心脏手术、溶血性贫血、肾梗死等 LDH_3升高：肺梗死 LDH_4升高：无病理意义 LDH_5升高：肝脏和肌肉损伤、皮肤疾病
磷酸肌酸激酶同工酶电泳	CKIso	CKMM：96%~100% CKMB：0%~4% CKBB：0%	CKMB升高：心肌梗死、心脏术后、冠心病、皮肌炎、雷诺综合征等 CKBB升高：前列腺癌、昏迷、慢性肾功能不全等 CKMM升高：骨骼肌损伤
肌酸激酶同工酶MB（质量）	CKMB (mass)	<0.6ng/ml AMICut-off值≥5.0ng/ml	增高：心肌梗死、骨骼肌损伤、外伤、剧烈锻炼等
肌钙蛋白Ⅰ	cTnI	<0.1ng/ml AMICut-off值>1.5ng/ml	血清cTnI具有高度的心肌特异性，其连续测定可用于AMI的诊断、动态监测及疗效观察
肌红蛋白	Mb	12~75ng/ml AMICut-off值≥90ng/ml	增高：AMI的早期诊断、骨骼肌和神经肌肉病、肾衰、肌内注射等
凝血酶原时间实验	PT	时间：11.0~13.0s 活动度：75.0%~115.0% INR：0.90~1.15	延长：先天性凝血因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅹ缺乏症；获得性见于肝脏疾病、弥散性血管内凝血等。缩短：先天性因子Ⅴ增多症、血栓性疾病等
活化部分凝血活酶时间实验	APTT	23.00~37.00s	延长：血友病A、血友病B、肝脏疾病、肠道灭菌综合征、口服抗凝剂、弥散性血管内凝血等 缩短：高凝状态、血栓栓塞性疾病等

常用免疫学检查

化验项目名称	英文缩写	参考值	临床意义
外斐反应	WF	<1:80	立克次体病
肥达反应	WR	H<1:160，A<1:80，O<1:160，B<1:80	感染伤寒、副伤寒病
梅毒反应素试验	PRP	阴性	梅毒诊断的快速筛选试验。手术前、输血前及某些介入性检查过筛实验
梅毒特异性试验	TPHA	阴性	梅毒诊断
免疫球蛋白 G	IgG	7.0~17.0g/L	增高：见于 IgG 型多发性骨髓瘤、RA、SLE、慢性肝炎活动期及某些感染性疾病。降低：见于肾病综合征、自身免疫病、原发性无丙种球蛋白血症、继发性免疫缺损及某些肿瘤
免疫球蛋白 A	IgA	0.7~3.8g/L	增高：见于 IgA 型多发性骨髓瘤、RA、SLE、肝硬化及某些感染性疾病。降低：见于自身免疫病、输血反应、原发性无丙种球蛋白血症、继发性免疫缺损
免疫球蛋白 M	IgM	0.6~2.5g/L	增高：见于巨球蛋白血症、RA、SLE、肝病及某些感染性疾病。降低：见于原发性无丙种球蛋白血症、继发性免疫缺损
免疫球蛋白 D	IgD	<200IU/ml	增高：见于 IgD 型 MM，单核细胞性白血病，流行性出血热、过敏性哮喘、特应性皮炎患者。妊娠末期，吸烟者中 IgD 也可出现生理性升高。降低：见于原发性无丙种球蛋白血症
免疫球蛋白 E	IgE	<100IU/ml	升高：常见于超敏反应性疾病如过敏性鼻炎、外源性哮喘、枯草热、慢性荨麻疹以及寄生虫感染、急慢性肝炎、药物所致的间质性肺炎、支气管肺曲菌病、湿疹、类风湿性关节炎和 IgE 型 MM 等
总补体	CH_{50}	25~55U/ml	升高：见于急性炎症、感染、组织损伤、恶性肿瘤、风湿热、伤寒、结核、麻疹等。降低：见于血清病、急性肾小球肾炎、慢性肾炎、SLE 活动期、恶性类风湿性关节炎、肾病综合征、肝硬化、慢性活动性肝炎、急性重症肝炎等
补体 3	C_3	60~150mg/dl	增高：常见于急性炎症、传染病早期、肝癌、组织损伤。降低：常见于肾小球肾炎、活动性系统性红斑狼疮、自身免疫性溶血、冷球蛋白血症、类风湿性关节炎、菌血症、组织损害和慢性肝炎等
补体 4	C_4	12~36mg/dl	升高：见于风湿热急性期、结节性周围动脉炎、皮肌炎、心肌梗死、Reiter 综合征、多关节炎等。降低：常见于遗传性血管性水肿、急性肾炎、慢性活动性肝炎、IgA 肾病、SLE 等。狼疮性肾炎较非狼疮性肾炎 C4 含量显著低下

续　表

化验项目名称	英文缩写	参考值	临床意义
C－反应蛋白	CRP	<2.5mg/dl	升高：组织损伤、感染、肿瘤、心肌梗死及一系列急慢性炎症性疾病，如风湿性关节炎、全身性血管炎、多肌痛风湿病等。 术后感染及并发症的指标：手术后病人CRP升高，术后7～10天CRP水平应下降，如CRP不降低或再次升高，提示可能并发感染或血栓栓塞 可作为细菌性感染和病毒性感染的鉴别诊断：大多数细菌性感染会引起患者血清CRP升高，而病毒性感染则多数不升高
甲胎蛋白	AFP	<25ng/ml	肝细胞癌患者血清AFP含量增高，为肝癌诊断的参考指标。少数其他癌肿患者也可阳性。酒精性肝硬化、急性病毒性肝炎以及携带者可有中等程度的升高
抗链球菌溶血素"O"试验	ASO	<125IU/ml	滴度上升，提示近期有化脓性链球菌感染，对急性扁桃体炎、急性肾小球肾炎、风湿热的诊断有重要意义。类风湿性关节炎患者ASO不升高，可作为与风湿病的鉴别诊断
甲状腺素	T_4	66～181nmol/L	甲状腺功能亢进、原发性和继发性甲低，监测抗TSH的治疗的指标
T3摄取试验	T3u	0.85～1.25	甲状腺疾病的诊断
三碘甲状腺原氨酸	T_3	1.3～3.1nmol/L	甲状腺疾病的诊断
促甲状腺激素	TSH	0.27～4.20μIU/ml	甲状腺功能敏感、特异性参数
乙型肝炎病毒表面抗原	HBsAg	阴性	乙型肝炎患者，手术前、输血前、某些介入性检查前的筛选实验
乙型肝炎病毒表面抗体	HBsAb	阴性	阳性表示对乙型肝炎病毒有免疫力
乙型肝炎病毒E抗原	HBeAg	阴性	阳性表示患者有高度的传染性
乙型肝炎病毒E抗体	HBeAb	阴性	阳性表示患者有乙型肝炎病毒感染，但传染性较小
乙型肝炎病毒核心抗体	HBcAb	阴性	阳性表示为乙型肝炎继往感染史或现在感染者
甲型肝炎病毒抗体IGM	HAV－Ab	阴性	阳性为甲型肝炎患者
丙型肝炎病毒抗体	HCV－Ab	阴性	阳性为丙型肝炎患者
艾滋病病毒抗体	HIV－Ab	阴性	艾滋病病毒感染者初筛实验。手术前、输血前、某些介入性检查前的筛选实验

常用血气化验

化验项目名称	英文缩写	参考值	临床意义
血气分析	BG	pH：7.35～7.45 PaO_2：70～100mmHg $PaCO_2$：35～45mmHg HCO_2：22～27mmHg BE：±3mmol/L	血气与酸碱平衡